



T.C.

**DICLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KRONİK ÖKSÜRÜĞÜ OLAN ÇOCUKLARDA  
DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARININ  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. ZEHRA KİRKİZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2015





T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KRONİK ÖKSÜRÜĞÜ OLAN ÇOCUKLARDA  
DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARININ  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. ZEHRA KİRKİZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. SERVET YEL

DİYARBAKIR-2015

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR .....	I
TABLOLAR.....	II
ŞEKİLLER .....	III
KISALTMALAR.....	IV
ÖZET .....	V
SUMMARY .....	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Öksürük .....	3
2.1.1. Öksürük ve Önemi.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Patofizyoloji .....	4
2.1.4. Çocuklarda Öksürük Sınıflaması.....	5
2.2. Kronik öksürüklü çocukların değerlendirilmesi ve yönetimi: .....	7
2.3. Tedavi: .....	9
2.4. Doğumsal Kalp Hastalıkları.....	10
2.4.1. Epidemiyoloji.....	10
2.4.2. Etyoloji: .....	11
2.4.3. Doğumsal Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması: .....	12
3.GEREÇ VE YÖNTEM .....	23
4.BULGULAR .....	25
5. TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇLAR.....	40
7. KAYNAKLAR.....	42

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocalarım; Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kenan HASPOLAT ve diğer hocalarım Prof. Dr. M. Ali TAŞ, Prof. Dr. M. Fuat GÜRKAN, Prof. Dr. Murat SÖKER, Prof. Dr. M. Celal DEVECİOĞLU, Prof. Dr. Aydın ECE, Prof. Dr. Ahmet YARAMIŞ, Doç. Dr. Ayfer GÖZÜ PİRİNÇÇİOĞLU, Doç. Dr. Mustafa TAŞKESEN, Doç. Dr. Meki BİLİCİ, Doç. Dr. Selvi KELEKÇİ, Doç. Dr. Müsemma KARABEL, Yrd. Doç. Dr. Ali GÜNEŞ, Yrd. Doç. Dr. Servet YEL, Yrd. Doç. Dr. İlyas YOLBAŞ, Yrd. Doç. Dr. Velat ŞEN, Yrd. Doç. Dr. Duran KARABEL, Yrd. Doç. Dr. İlhan TAN, Yrd. Doç. Dr. Ünal ULUCA, Yrd. Doç. Dr. Sabahattin ERTUĞRUL, Yrd. Doç. Dr. Fikri DEMİR, Yrd. Doç. Dr. Fesih AKTAR, Uzm. Dr. Ruken YILDIRIM ve Uzm. Dr. Alper AKIN'a şükranlarımı sunarım.

Tez çalışmamın planlaması, yönlendirilmesi ve hazırlanmasında katkılarından dolayı tez hocam Yrd. Doç. Dr. Servet YEL'e , tezimin istatistiksel değerlendirmesi ve yazım aşamasında bilgilerinden faydalandığım Yrd. Doç. Dr. Yılmaz PALANCI ve Yrd. Doç. Dr. İlyas YOLBAŞ'a, tezimin yazım aşamasında bilgilerinden faydalandığım Doç. Dr. Meki BİLİCİ'ye en içten dileklerle teşekkür ederim.

Asistanlık süresi boyunca iyi ve kötü günleri paylaştığım tüm doktor arkadaşlarıma, ayrıca bölümümüzün hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Hayatımın her anında örnek almaya çalıştığım, bilgi ve tecrübelerinden istifade ettiğim, maddi ve manevi desteklerini benden esirgemeyen aileme sonsuz teşekkürler.

## TABLÖLAR

	Sayfa No
Tablo 1. Olguların toraks bilgisayarlı tomografi bulguları .....	28
Tablo 2. Olguların bronkoskopi bulguları.....	28
Tablo 3. Olguların aldıkları tanılar .....	31
Tablo 4. Olguların EKO bulguları .....	31
Tablo 5. EKO'da DKH ve Öksürük karakteri.....	32

## ŞEKİLLER

	Sayfa No
Şekil 1.Olguların cinsiyet dağılımı .....	25
Şekil 2. Olguların öksürük karakteri.....	26
Şekil 3. Olguların akciğer grafi bulguları .....	26
Şekil 4. Olguların akciğer dinleme bulguları .....	27
Şekil 5. Olguların SFT sonuçları .....	29
Şekil 6. Olguların ter testi sonuçları .....	30
Şekil 7. DKH ve Cinsiyet İlişkisi .....	32
Şekil 8. Doğumsal Kalp Hastalığı ve Akciğer Grafi Bulguları.....	33
Şekil 9. EKO'da DKH ve Akciğer Dinleme Bulgusu.....	33

## KISALTMALAR

<b>ACCP</b>	: American Collage of Chest Physicians
<b>ACE</b>	: Angiotensin converting enzim
<b>AS</b>	: Aort stenozu
<b>ASD</b>	: Atriyal septal defekt
<b>BAT</b>	: Büyük arter transpozisyonu
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>EKO</b>	: Ekokardiyografi
<b>FEV1</b>	: Birinci saniyedeki zorlu soluk verme hacmi
<b>FVC</b>	: Zorlu vital kapasite
<b>GÖR</b>	: Gastroözefagial reflü
<b>DKH</b>	: Doğumsal kalp hastalığı
<b>MAS</b>	: Mide açlık suyu
<b>ÖMD</b>	: Özefagus-mide duodenum grafisi
<b>PA</b>	: Pulmoner atrezi
<b>PDA</b>	: Patent duktus arteriyozus
<b>PFO</b>	: Patent foramen ovale
<b>PPD</b>	: Purified Protein Derivate
<b>PS</b>	: Pulmoner stenoza
<b>RDS</b>	: Respiratuar distres sendromu
<b>SFT</b>	: Solunum fonksiyon testi
<b>TA</b>	: Triküspit atrezisi
<b>TBC</b>	: Tüberküloz
<b>TOF</b>	: Fallot tetralojisi
<b>TPVDA</b>	: Total pulmoner venöz dönüş anomalisi
<b>VSD</b>	: Ventriküler septal defekt
<b>YRBT</b>	: Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi



## ÖZET

### **Kronik Öksürüğü Olan Çocuklarda Doğumsal Kalp Hastalıklarının Değerlendirilmesi**

Çocuklarda kronik öksürük, dört haftadan uzun süren dirençli, günlük öksürük olarak tanımlanmaktadır. Çocuklarda öksürüğün kronikliğini tanımlamak, öksürükle ilgili epidemiyolojik çalışmalar yapmak öksürüğün kendiliğinden geçmesi ve şiddetini ölçmede kullanılan objektif kriterlerin bulunmaması nedeni ile zordur. Bu nedenle çocuklarda kronik öksürük ve nedenlerine yönelik az sayıda çalışma bulunmaktadır ve genellikle erişkin rehberleri kullanılmaktadır .

Bu çalışmada Ocak 2012-Ağustos 2014 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Bölümü tarafından kronik öksürük nedeniyle takibi ve tedavisi yapılan ve anamnez, fizik muayene ve radyolojik incelemeler sonucunda kardiyak patoloji olabileceği düşünülerek Çocuk Kardiyolojisi Polikliniği'ne konsülte edilen 150 hastada öksürüğün etiyolojisini değerlendirmek ve bunlar içerisinde doğumsal kalp hastalığı sıklığını belirlemek amaçlanmıştır.

Çalışmamızda kronik öksürük nedeniyle takip edilen 150 hastada etiyolojiye yönelik yapılan tetkikler ve doğumsal kalp hastalığı sıklığı retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların dosyalarından alınan anamnezleri, fizik muayeneleri, öksürüğün süresi ve karakteri, sigara maruziyeti, akciğer grafisi, immunglobulinler, toraks bilgisayarlı tomografisi, bronkoskopi, ter testi, mide açlık suyu, özefagus-mide duodenum grafileri, solunum fonksiyon testi, Pürified Protein Derivesi (PPD) testi ve ekokardiyografi sonuçları değerlendirildi. 150 hastanın 55'inde allerjik rinit (%36,7), 33'ünde astım (%22), 30'unda kistik fibrozis (%20) , 9'unda bronşektazi (%6), 4'ünde tüberküloz (%2,7), 4'ünde bronkomalazi (%2,7), 3'ünde bronkopulmoner displazi (%2), 3'ünde nonspesifik öksürük (%2), 2'sinde immun yetmezlik (%1,2), bir hastada trakeoözefagial fistül (%0,7), bir hastada bronşiolitis obliterans (%0,7), bir hastada Kartagener sendromu (%0,7), bir hastada trakeomalazi (%0,7) ve bir hastada gastroözefagial reflü (%0,7) saptandı. 150 hastanın 24'ünde (%16) doğumsal kalp hastalığı saptandı. Doğumsal kalp hastalıklarının dağılımı incelendiğinde; sıklık sırası ile; 13 hastada ventriküler septal defekt (%8,7), 7 hastada atrial septal defekt (%4,7), 5 hastada patent duktus arteriosus (%3,3), 1 hastada

büyük arter transpozisyonu (%0,7), 1 hastada dekstroardi (%0,7), 1 hastada tek ventrikül (%0,7), 1 hastada aort koarktasyonu (%0,7) şeklinde idi. Bunların 3'ünde (%2) ventriküler septal defekt ve atrial septal defekt birlikte izlenirken, 1'inde (%0,7) patent duktus arteriosus ve tek ventrikül birlikte izlendi.

Özellikle soldan sağa şanlı doğumsal kalp hastalıkları neden oldukları pulmoner konjesyon nedeniyle tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ve kronik öksürüğe neden olduklarından kronik öksürüklü çocuklarda hatırd tutulması gerektiğini, destekleyici bulguların varlığında kardiyolojik değerlendirmeye alınmalarının gerekliliğini vurgulamak istiyoruz.

**Anahtar kelimeler:** Çocuk, kronik öksürük, etiyoloji, doğumsal kalp hastalığı

## ABSTRACT

### **Evaluation of Congenital Heart Diseases in Children with Chronic Cough**

Chronic cough in children is described as daily, resistive cough persisting longer than four weeks. In children, cough recovers by itself and there are no objective criteria to assess the severity of cough. These reasons make it very difficult to describe the chronicity of the cough and conduct epidemiological studies. Due to these factors, the number of studies on chronic cough and its etiology are limited, and consequently adult guidelines are generally used in practice.

The aim of this study was to investigate the chronic cough etiology and congenital heart disease frequency among patients who were followed up by the Dicle University Faculty of Medicine's Pediatric Pulmonology Department between January 2012 and August 2014. A total of 150 patients who underwent further cardiac consultation based on their history, physical examination and radiological studies were included in the study.

In this study, 150 patients followed for chronic cough were retrospectively studied in regard to their etiological workup and congenital heart disease frequency. Each patient's history, physical examination, duration and character of cough, exposure to smoke, lung x-ray, immunoglobulin, thorax computerized tomography, bronchoscopy, sweat test, fasting gastric fluid, esophagogastric-duodenum radiographies, respiratory function test, PPD (Purified Protein Derivative) test and echocardiography data were obtained from his or her files. The diagnosis of 150 patients was as follows: 55 with allergic rhinitis (36.7%), 33 with asthma (22%), 30 with cystic fibrosis (20%), 9 with bronchiectasis (6%), 4 with tuberculosis (2.7%), 4 with bronchomalasia (2.7%), 3 with bronchopulmonary dysplasia (2%), 3 with non-specific cough (2%), 2 with immune deficiency (1.2%), 1 with tracheoesophageal fistula (0.7%), 1 with bronchiolitis obliterans (0.7%), 1 with Kartagener syndrome (0.7%), 1 with tracheomalasia (0.7%) and 1 with gastroesophageal reflux (0.7%). Out of 150 patients, 24 (16%) were diagnosed with congenital heart disease. These were distributed as: 13 with ventricular septal defect (8.7%), 7 with atrial septal defect (4.7%), 5 with patent ductus arteriosus (3.3%), 1 with transposition of great arteries (0.7%), 1 with dextrocardia (0.7%), 1 with single ventricle (0.7%), 1 with

coarctation of the aorta (0.7%). In 3 patients (2%) ventricular septal defect was accompanied by atrial septal defect, and in 1 patient (0.7%) patent ductus arteriosus was accompanied by single ventricle.

It must be emphasized that right to left shunted congenital heart diseases cause pulmonary congestion, which is related to recurrent lung infections and chronic cough. This must be kept in mind while assessing children with chronic cough and these individuals should undergo cardiologic evaluation in the presence of supporting findings.

**Keywords:** Children, chronic cough, etiology, congenital heart disease

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Öksürük hava yollarında bulunan mukozal reseptörlerin çeşitli iritanlarla uyarılması sonucunda oluşur (1,2). Ancak solunum epiteli dışında perikard, özefagus, mide, dış kulak yolu ve diafragmanın da uyarılması öksürük reseptörlerini uyarır (3,4).

Çocuklarda öksürüğün kronikliğini tanımlamak, öksürükle ilgili epidemiyolojik çalışmalar yapmak öksürüğün kendiliğinden geçmesi ve şiddetini ölçmede kullanılan objektif kriterlerin bulunmaması nedeni ile zordur (5,6). Bu nedenle çocuklarda kronik öksürük ve nedenlerine yönelik az sayıda çalışma bulunmaktadır ve genellikle erişkin rehberleri kullanılmaktadır.

Kronik öksürük çocuklarla erişkinler arasında klinik, öksürüğün süresi ve tedaviye verilen yanıt açısından farklılık göstermektedir, bu nedenle kronik öksürüklü çocuklar dikkatli değerlendirilmelidir. Örneğin postnazal akıntı sendromu, sinüzit, gastroözefagial reflü erişkinlerde kronik öksürüğe sık neden olmaktadır, ama çocuklarda kronik öksürüğe neden olması tartışmalıdır (1,7). Bunun yanında birinci kuşak antihistaminikler erişkinlerde öksürüğün tedavisinde etkili iken çocuklarda yararı oldukça sınırlıdır. Çocuklarda kronik öksürük erişkinlerden ayrı tutulmuş olup 14 yaş üstü çocuklarda erişkinlerle benzerlik gösterdiği için 15 yaş altı çocuklarda kronik öksürük ile ilgili rehberlerde değişiklikler yapılmıştır (8).

Çocuklarda kronik öksürük dört haftadan uzun süren dirençli, günlük öksürük olarak tanımlanmaktadır (8,9). Sağlıklı çocuklarda da günde on öksürük epizodu görülebilir (7). Öksürük altta yatan pulmoner veya ekstra pulmoner bir hastalığa da bağlı olabilir. Bu ekstra pulmoner nedenlerin arasında kardiyak hastalıklar da yer almaktadır. Çocuklarda kronik öksürüğün ayırıcı tanısında uzun süren bakteriyel bronşit, boğmaca, tüberküloz gibi akut ve kronik enfeksiyonları, yabancı cisim aspirasyonları, postnazal akıntı sendromu, postenfeksiyöz öksürük (B. Pertussis, Mycoplasma) ve öksürüğün hakim olduğu astım, üst solunum yolu hastalığı, kistik fibrozis gibi tanılarını içerir (10).

Bu alışmada Ocak 2012-Ağustos 2014 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakóltesi ocuk Gögüs Hastalıkları Bilim Dalı tarafından kronik öksürük nedeniyle takibi ve tedavisi yapılan ve anamnez, fizik muayene ve radyolojik görüntülemeler sonucunda kardiyak patoloji olabileceği düşünülerek ocuk Kardiyolojisi Polikliniği'ne konsülte edilen 150 hastada öksürüğün etiyolojisini değerlendirmek ve bunlar içerinde konjenital kalp hastalığı sıklığını belirlemek amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2. 1. Öksürük

#### 2. 1. 1. Öksürük ve Önemi

Öksürük, yabancı maddelerin aspire edilmesini engelleyen, solunum yollarını partiküllerden ve sekresyonlardan temizleyen önemli bir koruyucu reflekstir (11). Solunum sistemi hastalıklarında en sık görülen ve en önemli semptomlardandır. Çocuklarda en sık hastaneye başvurma nedenidir (12,13). Aileleri ve çocukları çok rahatsız eden bir durum olduğu için etkinlikleri tam olarak bilinmemekle birlikte çok sayıda ilaç kullanımına ve bu nedenle de çok ciddi sağlık harcamalarına yol açmaktadır (8). Öksürük, bazen hava yolu hastalıklarında tek bulgu olarak görülebilir ve eğer önemsenmezse tanıda gecikmelere yol açarak hastalığın ilerlemesine neden olabilir (13).

Çocuklarda kronik öksürük dört haftadan uzun süren dirençli, günlük öksürük olarak tanımlanmaktadır (8,9). Sağlıklı çocuklarda da günde on öksürük epizodu görülebilir (7). Fakat öksürük altta yatan pulmoner veya ekstra pulmoner bir hastalığın işareti de olabilir. Çocuklarda kronik öksürüğün ayırıcı tanısı uzun süren bakteriyel bronşit, boğmaca, tüberküloz gibi akut ve kronik enfeksiyonları, yabancı cisim aspirasyonları, postnazal akıntı sendromu, postenfeksiyöz öksürük (B. Pertussis, Mycoplasma) ve öksürüğün hakim olduğu astım, üst solunum yolu hastalığı, kistik fibrozis gibi tanılarını içerir (10).

Kronik öksürük nedeniyle takip edilen çocukların dâhil olduğu bir çalışmada hastaların çocuk göğüs hastalıklarına gelmeden önce %80'inin beş veya daha fazla, %53'ünün ise 10 veya daha fazla kez doktora başvurduğu gösterilmiştir (14).

#### 2. 1. 2. Epidemiyoloji

Çocuklarda öksürükle ilgili epidemiyolojik çalışmalar yapmak, eşlik eden diğer semptomları belirlemek ve kronikliğini tanımlamak öksürüğün kendiliğinden geçmesi ve öksürüğün şiddetini ölçen objektif klinik kriterlerinin bulunmaması

nedeniyle zordur (5,6). Ancak buna rağmen kronik öksürük yaygın görülmektedir. Altı-oniki yaş grubu okul çağı çocuklarında kronik öksürük prevalansı %5-10'dur. Daha büyük çocuklarda %12-15 arasındadır (15,16). Retrospektif ve prospektif çalışmalarda kronik öksürüklü çocukların daha çok küçük yaşlarda olduğu görülmüştür (ortalama 2-3 yaş) (17,18).

### **2.1.3. Patofizyoloji**

Öksürük hava yollarında bulunan mukozal reseptörlerin çeşitli iritanlarla uyarılması neticesinde oluşur (1,2). Solunum epiteli dışında perikard, özefagus, mide, dış kulak yolu ve diafragmanın da uyarılması öksürük reseptörlerinde irritasyonu başlatır (3,4). Bu irritasyon mekanik veya kimyasal uyarılar ile endojen (örn; havayolu salgıları, inflamasyon mediyatörleri) veya ekzojen (örn; yabancı cisim aspirasyonu, duman) olarak veya kimyasal ajanlar (örn; kapsaisin, sitrik asit) ile gerçekleşebilir (19). Akciğer parankiminde öksürük reseptörleri olmadığı için bronşiyal ve alveoler bölgenin irritasyonu öksürüğe neden olmamaktadır (19). Öksürük reseptörlerinin uyarılması ile çıkan iletiler nervus vagus'un afferent dalları aracılığı ile medulla ve nukleus traktus solitariustaki öksürük merkezine iletilir. Öksürük merkezi de frenik, vagus ve spinal motor sinirler ile öksürük oluşması için ekspiratuvar kaslara efferent sinyalleri oluşturur (1,2-20). Öksürük reseptörlerinin uyarılması ile başlayan öksürük oluşumundaki bu mekanik olaylar inspiratuvar, kompresif (sıkıştırıcı) ve ekspiratuvar olmak üzere üç fazda gerçekleşir (21). İspiratuvar faz birinci fazdır ve öksürüğün efektif oluşabilmesi için gerekli volümü sağlayan inhalasyon fazıdır. Kompresif faz ikinci fazdır. Kompresyon fazında diafragma, göğüs duvarı ve karın kaslarının kontraksiyonu ile larinks kapanır ve intratorasik basınçta hızlı bir artış olur. (erişkinlerde 300 mmHg'ya kadar artış görülebilir) (9). Son faz ise ekspiratuvar fazdır. Ekspiratuvar fazda glottis ve vokal kordlar aniden açılır, ekspiratuvar patlama oluşarak öksürük sesi ile sonlanır.

Öksürük çocukları yabancı cisim aspirasyonundan ve sekresyonlardan korumak için önemli bir savunma sistemidir. Öksürük refleksi çocuklarda yaklaşık beş yaşında olgunlaşır. Çocuklardan bu yaştan önce sekresyonlarını kolay çıkaramazlar. Bu nedenle çocuklara 5 yaşından önce kabuklu yiyecekler verilmemesi



önerilir (18,22). Etkin öksürük çocuklarda aspirasyona ve sekresyonların retansiyonuna bağlı kronik hava yolu hastalığı riski vardır. Birçok hastalık çocukların etkin öksürüğünü engelleyerek kronik öksürüğe yol açar. Göğüs deformitesi ve nöromusküler hastalığı olan çocuklarda sekresyonların etkin klirensini sağlamak için yeterli inspiratuar hacim ve ekspiratuar akım sağlanamaz (23). Laringeal bozukluğu olan çocuklarda etkin öksürük için gereken yeterli laringeal kapanma yapılamaz ve intratorasik basınç yaratılamaz (2,23). Obstruktif solunum yolu hastalığı ve trakeobronkomalazi olan çocuklarda etkin sekresyon temizleyecek yüksek akım hızı yaratılamaz (2,23).

Öksürük refleksi duyarlılığı, hastalıklara ve ilaçlara bağlı olarak değişir. Viral enfeksiyonlardan sonra iki-üç haftalık dönemde öksürük refleksi hiperreaktif olur ve koku, aerosol ve ısı değişiklikleri gibi uyaranlar öksürüğü kolaylıkla ortaya çıkarır (19). Bazı durumlar da bu aşırı duyarlı durumu tetikleyen olayı takiben kronik öksürük gelişimine yol açar. GÖR, otoimmün hastalıklar, astım, atopi, kronik enfeksiyonlar, sigara maruziyeti, ACE inhibitör tedavisi gibi etkenlerin kronik öksürük gelişimini arttırdığı düşünülmektedir (24,25). Bu nedenle hastalar değerlendirilirken bunların sorgulanması önerilir. İki ya da daha fazla inflamatuvar uyaranın beraber bulunmasının daha ciddi solunum yolu hastalığı gelişimine yol açabileceği düşünülmektedir (26).

#### **2. 1. 4. Çocuklarda Öksürük Sınıflaması**

Çocuklarda öksürük altta yatan nedenler, şekli ve süresi açısından yetişkinlerden farklılık gösterir. Bu farklılıklar çocuklarda öksürük sınıflamasında yardımcı olur (27).

Öksürük iki sınıfta incelenir:

**a) Normal veya beklenen öksürük:** Sağlıklı okul çağı çocuklarında da (6-12 yaş) günde 10-11 öksürük periyodu görülebilir (7). Sonbahar ve kış mevsimlerinde çocuklarda tekrarlayan viral enfeksiyonlar çok siktir ve buna bağlı öksürük reseptörlerinde duyarlılık artışı olur. Bu durum da persistan öksürüğe neden olabilir (27).

**b) Anormal öksürük:** Anormal öksürük süreye göre (akut, subakut ve kronik), zamanına göre (gece, gündüz), etiyolojiye göre (spesifik, nonspesifik), yaş grubuna göre (bebeklik, çocukluk çağı, adolesan), öksürüğün karakterine göre (kuru, yaş) sınıflandırılır.

#### **Öksürüğün Süresine Göre:**

- Akut öksürük: İki haftadan kısa süreli öksürük
- Persistan öksürük: İki ile dört hafta arasında süren öksürük
- Kronik öksürük: Dört haftadan uzun süren dirençli günlük öksürük

#### **Öksürüğün Etiyolojisine Göre:**

Spesifik öksürük: Klinik bulgu ve belirtiler altta yatan pulmoner veya ekstrapulmoner bir hastalığı destekliyorsa spesifik öksürük olarak değerlendirilir (8,9-12).

Spesifik öksürükte altta yatan nedenler şunlardır:

- 1) Astım,
- 2) Kronik akciğer hastalığı ve bronşektazi,
- 3) Hava yolu anomalileri (doğumsal, yabancı cisim veya neoplastik),
- 4) Aspirasyon,
- 5) İnterstisyel akciğer hastalığı,
- 6) Kronik ya da daha nadir enfeksiyonlar,
- 7) Persistan bakteriyel bronşit,
- 8) Ekstrapulmoner sebepler (kardiak veya kulak anomalileri).

Spesifik öksürüğe eşlik eden semptom ve bulgular: Spesifik hastalığa özel görülen semptom ve bulgularla ön tanılar azaltılır ve diğer spesifik testlere karar verilir (8,11,12-28).

- 1) Dinleme bulguları (hışıltı, krepitasyonlar),
- 2) Göğüs duvarı deformitesi,
- 3) Kronik balgamlı öksürük,
- 4) Kardiak anomaliler,
- 5) Anormal direk grafi veya spirometri bulguları,

- 6) Beslenirken ya da oynarken başlayan dispne,
- 7) Karakteristik öksürük (öksürüğün doğumla başlaması, ani solunum sıkıntısı ile birlikte olan morarma ve öksürük vs. ),
- 8) Büyüme-gelişme geriliği, beslenme zorlukları.

Nonspesifik öksürük: Spesifik öksürük semptom ve bulgularının olmaması bize nonspesifik öksürüğü düşündürür (13). Nonspesifik öksürük genellikle kuru öksürüktür (13). Eğer öksürük rahatsız ediyor ise astım olasılığı düşünülmeli ampirik olarak bronkodilatör ve astım ilaçları denenmelidir. Eğer bu tedaviye yanıt alınmazsa nonspesifik öksürük düşünülmeli ve astım ilaçları kesilmelidir. Nonspesifik öksürüğün tedavisiz düzelmeye ihtimali daha yüksektir (8,9).

**Öksürüğün Karakterine-Şekline Göre:** Çocuklarda bazı öksürük şekilleri özel bir nedene işaret edebilir (12).

Sütçocuğu döneminde görülen havlar tarzda öksürük krup, trakeomalazi ve diğer solunum yolu anatomik anormalliklerini, kuru, kesik öksürük Klamidya enfeksiyonunu, balgamlı (yaş) öksürük uzamış bronşit, sinüziti düşündürmelidir (27,29).

Çocukluk döneminde görülen havlar tarzda öksürük krup, spazmotik/paroksizmal öksürük boğmaca benzeri öksürük sendromunu, balgamlı (yaş) öksürük kistik fibrozis, persistan bronşit ve sinüziti düşündürmelidir (27,29).

Adölesan dönemde görülen havlar tarzda öksürük psikojenik öksürüğü, spazmotik/paroksizmal öksürük boğmaca benzeri öksürük sendromunu, balgamlı (yaş) öksürük persistan bronşit, sinüzit ve pnömoniye düşündürmelidir (27,29).

## **2. 2. Kronik öksürüklü çocukların değerlendirilmesi ve yönetimi:**

Kronik öksürük nedeniyle takip edilen çocuklarda detaylı bir anamnez alınmalı ve tam bir fizik muayene yapılmalıdır. Hastanın özgeçmiş sorgulanmalıdır. Prematür çocuklarda RDS bronkopulmoner displazi öncülüdür. Düşük doğum ağırlığı veya prematürite astımda atopik sensitizasyon riskini artırır. Okul öncesi

dönemde infantil egzema varlığı inhaler alerjen duyarlılığı ile genellikle ilişkilidir (30). Kronik öksürüklü çocuklarda ve multipl loblarda tekrarlayan pnömoni hikayesi olan çocuklarda kistik fibrozis, immun yetmezlik, otoimmün hastalıklar ve primer silier diskinezi düşünülmelidir.

Kronik öksürüklü çocuklarda aile öyküsü iyi sorgulanmalıdır. Aile öyküsünde astım, atopi olan ve kronik öksürük ile gelen hastada astım veya alerjik rinit düşünülmelidir (30,31). Aile öyküsünde kistik fibrozis veya silier diskinezi olan kronik öksürüklü çocuklarda da bu hastalıklar düşünülmelidir. Primer silier diskinezi nadir görülen (1:15000) bir multisistem hastalığı olmakla beraber tekrarlayan üst (orta kulak, burun, sinüs) ve alt solunum yolu hastalıkları ile birlikte görülüp tanı sıklıkla gecikir ve işitme bozukluğu, akciğer hasarı gelişir ama bunlar erken tanı konulduğunda önlenabilir sonuçlardır (32). Ailede ya da yakın temasta olanlarda öksürük, gece terlemesi ve kilo kaybı olması tüberkülozu akla getirmelidir.

Kronik öksürüklü çocukların tedavide kullanılan ilaçlara verdikleri cevap önemlidir. İnhaler bronkodilatör kullanımına pozitif yanıt astım tanısını koydurur. Antihistaminiklere verilen cevap rinit ve postnazal drip sendromunu akla getirir. Hastanın diğer hastalıkları için kullandığı ilaçlar detaylı sorgulanmalıdır. Örneğin ACE inhibitörleri kronik öksürük yapmaktadır.

Çocuklarda sigara dumanına maruziyet mutlaka sorgulanmalıdır. Pasif sigara içimi çocuklarda önemli bir öksürük nedenidir. Pasif sigara içiminin akciğer enfeksiyonu gelişiminde büyük risk oluşturduğu ve akciğer fonksiyonlarını zayıflattığı gösterilmiştir. Adolesan dönemde sigara içiminde çok artış vardır. Bu nedenle kronik öksürüklü çocuklar değerlendirilirken tütün mutlaka sorgulanmalıdır (33).

Kronik kuru öksürükte psikojenik öksürük de mutlaka düşünülmelidir. Psikojenik öksürükte çocuklar genellikle 5 yaşından büyüktür. Psikojenik öksürük çocukta uyku süresince kaybolur, oyun sırasında, herhangi bir aktiviteyle meşgulken azalır. Psikojenik öksürük özellikle verilen tedaviye dirençli kronik persistan öksürükte düşünülmelidir. Yapılan bazı çalışmalar göstermiştir ki kronik öksürüklü çocukların % 10' da psikojenik öksürük olabilir (34,35).

Kronik öksürüklü tüm çocuklarda akciğer grafisi çekilmeli, 6 yaş üzeri çocuklara spirometri eğer gerekirse reversibilite testi yapılmalıdır (9,12). Sonrasında ise düşünülen tanıya yönelik incelemeler yapılmalıdır (34,36,37-38).

- Astım: spirometri, bronkoprovakasyon testleri, Ig E düzeyi, periferik yaymada eozinofil sayımı, indüklenmiş balgam incelemeleri,
- Kistik fibrozis: ter testi, gen mutasyon analizi nazal potansiyel ölçümü, dışkıda yağ, dışkıda elastaz, vitamin A, D, E düzeyleri,
- GÖR : 24 saatlik ph izlemi, baryumlu özefagus-mide grafisi,
- Tbc veya diğer enfeksiyonlar: PPD, mide açlık suyu (MAS), serolojik testler, indüklenmiş balgam analizi, bronkoskopi, bronkoalveolar lavaj, yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YRBT),
- Üst solunum yolu hastalığı: kulak, burun, boğaz muayenesi, polisomnografi, uyku çalışmaları,
- İmmün yetmezlik: immunglobulin ve alt grupları, lenfosit alt grupları, lenfosit ve nötrofil fonksiyon testleri,
- Bronşektazi: YRBT,
- Sinüzit: sinüs radyolojisi ve bilgisayarlı sinüs tomografisi,
- Primer silier diskinezi: nazal biyopsinin elektron mikroskopik incelenmesi, YRBT, nazal sakkarin testi,
- Yapısal ve dinamik solunum yolu hastalığı: fleksibl bronkoskopi, baryumlu özefagus, mide grafisi,
- Yabancı cisim aspirasyonu: ekspiryum ve inspiryum grafipleri, rijit bronkoskopi,
- Pulmoner hipertansiyon: EKG, ekokardiyografi, kardiyak kateterizasyon,
- Konjenital parankimal/mediastinal anomali (pulmoner sekestrasyon, adenomatoid malformasyon, bronkojenik kist, konjenital mediastinal tümörler): radyolojik görüntüleme yöntemleri,
- İnterstisyel akciğer hastalığı: radyasyon öyküsü, sitotoksik ilaçlar, kollajen doku hastalıkları.

Kronik öksürüklü çocuklarda detaylı anamnez ve fizik muayene sonrasında

yapılan tanısal incelemelere rağmen patoloji saptanamayan hastalarda ‘bekle ve gör’ yöntemi yararlı olmaktadır (39).

### **2. 3. Tedavi:**

Kronik öksürüklü çocuklarda tedavi altta yatan nedene yöneliktir. Çocuklarda kullanılan öksürük ve soğuk algınlığı ilaçlarının güvenilirliği ve yararı tartışmalıdır (40). Sadece akut öksürüklü çocuklarda semptomatik tedavi önerilmektedir.

Subakut ve kronik yaş öksürükte antibiyotik tedavisi kullanılır. Yapılan çalışmalarda etkenin genellikle *Moraxella catarrhalis* olduğu görülmüştür (9).

Nonspesifik kronik öksürüklü çocukların tedavisinde plasebonun yararları yüksek oranda saptanmıştır (yaklaşık %85) ve plasebo kontrollü olmayan çalışmaların dikkatle yorumlanması gerekmektedir (8,13).

İnhale kortikosterid tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalar uzamış inhale kortikosteroid kullanımı konusunda hekimleri uyarmaktadır. Kronik nonspesifik öksürüklü çocuklarda oral kortikosteroidlerin kullanımı ile ilgili henüz çalışma bulunmamaktadır (9).

Antikolinergiklerin ve kromolinin kronik öksürüklü çocukların tedavisinde hiç yararı görülmemiştir (8,9).

Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi 2008 yılında yapmış olduğu bildiri de öksürük ve soğuk algınlığı ilaçlarının iki yaş altında kullanılmamasını önermektedir (41).

### **2. 4. Doğumsal Kalp Hastalıkları**

Doğumsal kalp hastalıkları tüm doğumsal defektler içinde en sık görülenidir (42,43). Doğumsal kalp hastalıkları çocuklarda tek başına görülebilecekleri gibi yaklaşık 1/3 oranda kalp dışı anomalilerle birlikte de görülebilirler (42,44).

### **2. 4. 1. Epidemiyoloji**

Doğumsal kalp hastalığı prevalansı 100 canlı doğumda 0,8-1 arasında değişir (42,45). Doğumsal kalp hastalığı dağılımı cinsiyet farkı gösterebilmektedir. Atriyal septal defekt (ASD), ventriküler septal defekt (VSD), pulmoner stenoz (PS) ve patent duktus arteriosus (PDA) kızlarda daha sık görülürken büyük arter transpozisyonu (BAT), pulmoner atrezi (PA), aort stenozu (AS), aort koarktasyonu, triküspit atrezisi (TA), çift çıkışlı sağ ventrikül erkeklerde (%65) daha sıktır (45).

VSD, doğumsal kalp hastalıkları içinde en sık görülenidir ve doğumsal kalp hastalıklarının %25'ni oluşturur (46,47). İzole sekundum ASD, doğumsal kalp hastalıklarının %7'sini oluşturur (47). Term bebeklerde izole PDA, doğumsal kalp hastalıklarının %5-10 nu oluşturur. Prematür bebeklerde ise PDA sıklığı %21' dir. 28-30. Gestasyon haftasında %77, 31-33 haftalıklarda %44, 34-36 haftalıklarda %21 (48).

İzole valvuler PS tüm doğumsal kalp hastalıklarının %7-10'unu oluşturmaktadır (49).

Fallot tetralojisi siyanotik doğumsal kalp hastalıklarının en sık görülenidir. Tüm doğumsal kalp hastalıklarının % 6-10'unu oluşturur (46,50). BAT, doğumsal kalp hastalıklarının %5'ini oluştururken trunkus arteriosus %1-2'sini oluşturur (51).

### **2. 4. 2. Etyoloji:**

Doğumsal kalp hastalıklarının etyolojisi henüz iyi bilinmemekle birlikte %90'ının oluşumu genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu multifaktöriyel olarak açıklanmaya çalışılmaktadır (46). Doğumsal kalp hastalıklarının %2-3'den çevresel ve maternal faktörler etkilidir.

Annenin sağlığı ve gebelikle ilgili faktörler (diyabet, fenilketonüri, stresli yaşam, düşük doğum ağırlığı, rubella, toxoplasmosis, Epstein-Barr virus enfeksiyonu), annenin ilaç kullanımı (talidomid, lityum, antiepileptik ilaçlar, folik asit antagonistleri), annenin sigara, alkol ve kokain kullanımı gibi etkenler

sorumludur. Olguların %5'i trizomi 21, 18, 13 gibi kromozom anomalileri ile birlikte görülür. Olguların %3-5'i ise tek gen mutasyonuna bağlı olduğu bilinen bazı sendromların veya ailevi sendromların bir parçası olarak görülmektedir. Bunlardan en sık görüleni Noonan sendromu ve en sık kardiyak lezyonu da PS'dir. Holt-Oram sendromu (ASD, VSD), Apert sendromu (aort koarktasyonu, VSD), Ellis Von Creveld sendromu da (tek atriyum) doğumsal kalp hastalıklarını içeren diğer sendromlardır (42,45-46).

Tek gen mutasyonuna bağlı olan sendromlar dışında birçok doğumsal kalp hastalığı, multifaktöriyel kalıtım sonucunda görülmektedir ve rekürrens riski düşüktür (45). Bir kardeşte doğumsal kalp hastalığı olduğunda DKH riski %1-4 olurken, iki kardeşte doğumsal kalp hastalığı olduğunda DKH riski üç kat artar (41).

#### **2. 4. 3. Doğumsal Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması:**

Doğumsal kalp hastalıkları siyanotik ve asiyanotik olarak iki sınıfta incelenir (52).

##### **Asiyanotik doğumsal kalp hastalıkları:**

- 1) Ventriküler septal defekt,
- 2) Atriyal septal defekt,
- 3) Patent duktus arteriosus,
- 4) Aort koarktasyonu,
- 5) Pulmoner stenoz,
- 6) Aort stenozu.

##### **Siyanotik doğumsal kalp hastalıkları:**

- 1) Büyük arterlerin transpozisyonu (pulmoner kan akımı artmış),
- 2) Fallot tetralojisi (pulmoner kan akımı azalmış),



- 3) Trunkus arteriosus (pulmoner kan akımı artmış),
- 4) Total pulmoner venöz dönüş anomalisi (pulmoner kan akımı artmış),
- 5) Tek ventrikül (pulmoner kan akımı artmış),
- 6) Triküspit atrezisi (pulmoner kan akımı azalmış),
- 7) Pulmoner atrezi (pulmoner kan akımı azalmış),
- 8) Pulmoner stenoz ve ventriküler septal defekt ile birlikte görülen büyük arter transpozisyonu (pulmoner kan akımı azalmış).

### **Asiyenotik doğumsal kalp hastalıkları:**

#### **1) Ventriküler Septal Defekt :**

Ventriküler septal defekt çocuklarda en sık görülen doğumsal kalp hastalığıdır (46,47-50). Tüm doğumsal kalp hastalıklarının %25'ini oluşturur (47). Ventriküler septum membranöz ve muskuler septum olmak üzere iki kısımdan meydana gelir. Membranöz septum küçük bir alandır. Membranöz septumdaki defekt muskuler dokuları da içerir (perimembranöz VSD). VSD'de en sık görülen defekt perimembranözdür (%80). Septumun büyük bir kısmı muskuler bölümdür (46,53).

Küçük VSD'lerde hasta asemptomatiktir ve genellikle büyüme-gelişme geriliği görülmemektedir. Fizik muayenede akciğerler doğaldır (46,54). Defekt küçük olduğu için soldan sağa şant azdır, kalpte hipertrofi ve dilatasyon azdır (55)

Orta büyüklükteki VSD'de yineleyen akciğer enfeksiyonları, egzersiz toleransta azalma, büyüme-gelişme geriliği, konjestif kalp yetersizliği bulguları olabilir.

Büyük defektlerde de orta büyüklükteki VSD'lerde olduğu gibi şantın derecesi artmıştır. Konjestif kalp yetersizliğinin semptom ve bulguları hızlı bir şekilde kendini gösterir. Taşikardi, takipne, hepatomegali, boyun ven dolgunluğu saptanır (54,56).

Küçük VSD'lerin %30-50'si ilk bir yıl içinde olmak üzere toplam % 75-80'i spontan kapanır (55). Aort kapağının altındaki VSD'lerde aort yetersizliği ve aort kapak prolapsusu gelişebilir (46,57). Geniş VSD'lerde pulmoner direnç ve basınç giderek artar; pulmoner basınç sistemik basıncı geçince şant tersine döner ve geriye dönüşümsüz Eisenmenger sendromu gelişir. İnfektif endokardit de VSD'de görülebilecek komplikasyonlardan biridir (55).

VSD'nin tedavisinde defekt küçük ise bazı özel durumlar dışında (aort yetersizliği, aort kapak prolapsusu) ameliyat endikasyonu yoktur. Ağız hijyeni ve diş bakımının önemi anlatılmalı, subakut bakteriyel endokardit profilaksisi önerilmelidir. Orta büyüklükteki VSD'lerde konjestif kalp yetersizliği gelişmiş ise kalp yetersizliği tedavisi ile yakın izlem yapılır. Eğer defekt kapanmazsa ameliyat önerilir. Büyük VSD'lerde ise yoğun kalp yetersizliği tedavisi yapılır, konjestif kalp yetersizliği bulguları medikal tedavi ile düzelmiyorsa VSD acilen ameliyatla kapatılır (55).

## **2) Atriyal Septal Defekt:**

Atriyal septal defekt ostium primum, ostium sekundum, sinüs venosus tipi ASD, koroner sinüs tipi ASD, patent foramen ovale şeklinde görülebilir (57).

Sinüs venosus tipi ASD yaygın olarak vena cava superiorun sağ atriüma girdiği yerdedir (46).

Ostium sekundum tip ASD en sık görülen tiptir (%70) ve defekt fossa ovalis bölgesindedir (53).

Ostium primum tipi defekt tüm ASD'lerin %20'sini oluşturur. Endokardiyal yastık defektleri ile beraberdir (58).

İzole patent foramen ovale (PFO) hemodinamik bir öneme sahip değildir ve ASD olarak kabul edilmez; süt çocukluğu döneminde ekokardiografide sık görülen bir bulgudur (47).

Koroner sinüs tipi ASD seyrek görülen bir defektir (53).

ASD infant ve çocuklarda genellikle asemptomatiktir. Semptomatik

olduğunda egzersiz intoleransı, dispne gibi pulmoner kan akımındaki artışa bağlı belirtiler görülür. İlerlemiş olgularda pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Büyüme-gelişme geriliği primum ASD'de daha sık görülür. Aort koarktasyonu ek lezyon olarak görülebilir (46,59).

Zamanında ameliyat edilen olgularda normal bir yaşam süresi ve kalitesi gözlenir. Tedavi edilmezse erişkin yaşlarda konjestif kalp yetersizliği ve pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Ölümler en çok konjestif kalp yetmezliği gelişmesi sonucunda meydana gelir. Serebrovasküler olaylar, paradoksal embolizasyon, enfeksiyonlar diğer ölüm nedenleridir (58).

ASD tedavisinde medikal yaklaşım gelişen komplikasyonlara göre yapılır. Semptomatik olgularda pulmoner kan akımı sistemik kan akımı oranı (Qp/Qs) 1,5 ve üzerinde ise ya da pulmoner hipertansiyon gelişmiş ise defekt cerrahi olarak kapatılmalıdır. Son zamanlarda atriyal septal occluder (şemsiye) olarak tanımlanan cihazlar ile ASD'ler anjiyokardiyografik olarak tamir edilmektedir (58,60).

### **3) Patent duktus arteriosus:**

Duktus sol dorsal 6.aortik arkustan farklılaşmıştır. Duktus arteriosus term bebeklerde doğumdan sonraki ilk 12 saat içinde fonksiyonel olarak kapanır. Anatomik olarak kapanma 2-3 hafta sonunda tamamlanır (48). Eğer kapanmazsa PDA gelişir ve aortadan pulmoner artere doğru şanta neden olur.

Küçük PDA asemptomatiktir. Geniş PDA da egzersiz dispnesi, taşikardi, sık akciğer enfeksiyonu, büyüme-gelişme geriliği görülebilir. Geniş nabız basıncı ile sıçrayıcı periferik nabız (sistolik basıncın artması ve diyastolik basıncın azalması ile birlikte) görülür.

Küçük PDA'da görülebilecek komplikasyon infektif endokardittir. Tedavi edilmeyen pulmoner hipertansiyon gelişmiş geniş PDA'da ise Eisenmenger sendromu gelişir (61).

PDA tedavisinde term infantlarda komplikasyonların tedavisi yapılır. Kalp yetersizliği olan çocuklarda digoksin, diüretik verilir, sodyum kısıtlaması yapılır.

Pretermelerde ise kalp yetersizliği gelişmişse sıvı kısıtlaması yapılır, diüretik ve destek tedavisi verilir. İlk 5 günde %1-2 kilo kaybı olacak şekilde sıvı kısıtlaması yapılır (61,62). Duktus arteriosus kapanmamışsa farmakolojik olarak indometazin veya ibuprofen ile kapatılabilir. Ancak bunun için hastada kanama eğilimi, trombosit sayısında düşme (<50.000/mm<sup>3</sup>), oligüri (<1ml/kg/saat), nekrotizan enterokolit olmamalıdır (52,62-63). Medikal tedavi başarılı değilse veya indometazin kullanımı kontrendike ise duktusun cerrahi olarak kapatılması gerekebilir. Bazı hastalarda ameliyat yapılmadan kateter ile PDA'a coil denilen tıkaçlar konularak kapatılmaktadır (61,64).

#### **4) Aort koarktasyonu:**

Aort koarktasyonu aort arkının lokalize darlığıdır. %98 oranında sol subclavian arterin aort arkından çıkış yerinin altında ve duktusun tam karşısındadır. Erkeklerde 3 kat daha sık görölür (46,65-66). Aort koarktasyonu ile beraber en sık görölen anomali biküspit aort valvidir (%46). Bu hastalarda sık görölen diğer anomaliler ise PDA, VSD ve arcus aortanın tübüler hipoplazisidir (58).

Aort koarktasyonunda semptomatik olanlarda dispne, hipertansiyon, sol kalp yetmezliği ve beslenme yetersizliği görölabilir. Bilateral femoral nabızlar zayıf alınır veya alınamaz. Üst ekstremitte tansiyonları alt ekstremitteye göre daha yüksektir (58).

Aort koarktasyonunda ameliyat edilmeyen hastalarda en sık görölen komplikasyon sol kalp yetersizliğidir. Bunun dışında asendan aorta rüptürü, subakut bakteriyel endokardit, erişkin dönemde intrakranial hemoraji (Wills poligonunda anevrizma-Berry anevrizması rüptürü) gelişebilir.

Aort koarktasyonunda tedavide kalp yetersizliği gelişmişse buna yönelik tedavi, infektif endokardit proflaksisi yapılır. Semptomatik olan bütün hastalarda cerrahi tedavi yapılmalıdır (58).

#### **5) Pulmoner stenoz:**

Pulmoner stenoz (PS) valvüler, infundibuler (subvalvüler), supralvalvüler olarak görölabilir (67,68-69).

PS, en sık kapak düzeyinde görülür. Displastik pulmoner kapak ile beraber genellikle Noonan sendromunda görülür (67-68).

İzole infundibuler PS seyrek, genellikle geniş VSD ile birlikte Fallot tetralojisinde görülür. Supravalvuler PS ise Williams, konjenital rubella, Alagille sendromlarında görülür (67).

Hafif PS'li çocuklar asemptomatiktir. Orta derecede stenoz varlığında efor dispnesi ve yorgunluk görülür. Ağır PS'lu çocuklarda kalp yetmezliği ve efor ile gelişen göğüs ağrısı görülür.

Ağır stenozlu hastalarda sağ kalp yetmezliği gelişebilir ve seyrek olarak ani ölüm görülebilir. Subakut bakteriyel endokardit görülebilir.

Tedavide kritik-önemli pulmoner stenozda prostoglandin E-1 (PGE1) infüzyonuna ihtiyaç vardır. Asemptomatik ve sağ ventrikül basıncı >70 mmHg olan hastalarda darlığın lokalizasyonuna göre balon valvuloplasti ya da infundibuler myomektomi uygulanır. Cerrahi semptomatik olan, sağ ventrikül basıncı >70 mmHg ve gradienti >50 mmHg olan vakalarda yapılır (58).

## **6) Aort Stenozu:**

Aort stenozu (AS) valvüler, subvalvüler ve supravalvüler olabilir (70).

Valvuler AS en siktir (biküspit aort valvi, uniküspit, triküspit şeklinde olabilir.) (71).

Subvalvuler AS'da darlığın neden olduğu sol ventrikül jet akımı ile aort kapakları hasara uğrar ve bunun sonucunda aort yetmezliği gelişebilir (46).

Supravalvüler AS; AS'nun diğer tiplerine göre daha seyrek görülür. Williams sendromu ile birlikte görülebilir (% 28-50) (72).

Hafif AS olanlar genellikle asemptomatiktir. Şiddetli AS'de ise egzersiz ile göğüs ağrısı, yorgunluk veya senkop, ani ölüm ve kalp yetmezliği görülebilir (71,73).

Aort stenozu tedavisinde yaşam boyu infektif endokardit profilaksisi

gereklidir (73). Kalp yetmezliği semptomları görülmeye başlamışsa bunun için diüretikler ve digoksin verilir. Aortik kapak alanı  $<0,8 \text{ cm}^2$  ve semptomatik olan tüm hastalarda balon valvüloplasti ya da kapak replasmanı yapılır. Şiddetli aort stenozu olan ve sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma olan tüm hastalarda semptom olup olmamasına bakılmaksızın cerrahi veya transkateter tedavi uygulanır (71).

### **Siyanotik Doğumsal Kalp Hastalıkları:**

#### **1) Büyük Arterlerin Transpozisyonu:**

Büyük arterlerin transpozisyonu (BAT) tam veya düzeltilmiş olarak görülebilir. Tam büyük arter transpozisyonunda aorta sağ ventriküle, yukarıda ve arkada olan pulmoner arter ise sol ventriküle bağlanır. Yenidoğanda en sık görülen siyanotik doğumsal kalp hastalığıdır. Tam BAT'da yaşamın sürdürülebilmesi için iki dolaşımın karışmasını sağlayan defektler olmalıdır (ASD, VSD, PDA). BAT diyabetik anne bebeklerinde daha sık görülür (46,73).

Büyük arterlerin transpozisyonunda hastada ilk 24 saatte başlayan siyanoz, hipoksemi, takipne, konjestif kalp yetmezliği bulgular görülebilir. Hipoksemi metabolik asidoz ile birlikte olabilir ve oksijen inhalasyonu ile düzelmez. Düzeltilmiş büyük arter transpozisyonu diğer anomalilerle birlikte değilse asemptomatiktir ancak ventriküler septal defekt ve pulmoner stenoz varsa ya da konjestif kalp yetmezliği varsa hastalar siyanotiktir (67,74).

Büyük arterlerin transpozisyonunda hipoksiye bağlı timus hipoplazisi bulunduğundan göğüs grafisinde üst mediasten dar, kalp gölgesi hafif geniştir. Kalbin görünümü buna bağlı yatay yerleşimli ve oval olduğundan 'yan yatmış yumurta' ya benzetilmektedir (75).

Büyük arter transpozisyonunda medikal tedavide PGE1 infüzyonu yapılır. Kalp yetersizliği gelişmişse digoksin ve diüretik verilir. Metabolik asidoz düzeltilir. Geniş bir VSD yoksa atriyal septostomi gerekebilir. Büyük arterlerin transpozisyonunda eşlik eden patolojilerin varlığına göre çeşitli ameliyat şekilleri

uygulanmaktadır. Sol ventrikül basıncı düşmeden erken dönemde arterial switch operasyonu yapılmalıdır (46,76).

## **2) Fallot Tetralojisi:**

Fallot tetralojisi (TOF) süt çocukluğu döneminde en sık görülen siyanotik doğumsal kalp hastalığıdır. Fallot tetralojisi 4 anomaliden oluşur. 1) Geniş ventriküler septal defekt 2) Pulmoner stenoz 3) Sağ ventrikül hipertrofisi 4) Aortanın ata biner tarzda septumun üzerinde olması. Sağ ventrikül hipertrofisi sağ ventrikül çıkış yolu darlığına ve ventriküler septal defekte sekonderdir. Özellikle küçük çocuklarda pulmoner stenoz hafif ise kan ventriküler septal defekt aracılığıyla sol ventrikülden sağ ventriküle geçer, bu durumda siyanoz olmaz buna pembe ya da asiyanotik Fallot tetralojisi denir (64,77).

Fallot tetralojili çocuklarda siyanoz doğumda ya da doğumdan kısa bir süre sonra oluşabilir. Hafif siyanozu olan çocuklarda daha sonra egzersiz ile dispne, hipoksik spell ve çömelme gelişebilir. Pulmoner atrezili Fallot tetralojilerinde doğumdan hemen sonra ağır siyanoz olur (46,53,67-78).

Sürekli siyanozu olan hastalarda el ve ayak parmaklarda çomaklaşma görülür. Siyanozu şiddetli olanlarda büyüme-gelişme geriliği altıncı aydan sonra olabilir. Siyanozu sekonder polisitemi gelişebilir. Hipoksik spell olabilir. Relatif demir eksikliği anemisi görülebilir. Beyin absesi ve serebrovasküler olaylar seyrek olarak gelişebilir. Koagülopati uzun süren siyanozun geç komplikasyonu olarak görülebilir. Fallot tetralojisinde anemi veya infektif endokardit gibi eşlik eden bir hastalık olmadığı sürece konjestif kalp yetmezliği görülmez (46,67).

Fallot tetralojisinde EKG’de sağ aks ve sağ ventrül hipertrofisi bulguları bulunur (46,73). Göğüs grafisinde kalp normal büyüklükte, apeks sola ve yukarı kalkıktır. Bu görüntüye ‘tahta pabuç’ adı verilir. Hastaların %25’de sağ aortik ark olduğu için sağ üst kontur belirgin olabilir (75).

Fallot tetralojisinde hipoksik nöbetlerde alt ekstremiteler karına çekilir (diz-göğüs pozisyonu). Maske ile oksijen verilir, morfin sülfat yapılır. Hipoksik nöbetlerde metabolik asidoz hızlı geliştiğinden sodyum bikarbonat ve propranolol

verilmesi gerekebilir. Hiposik spellerin nedenlerinden biri de demir eksikliği anemisi olduğundan anemi varsa düzeltilmelidir. Fallot tetralojisinin tedavisi cerrahidir. Hipoksik nöbetleri olmayan asemptomatik bebeklerde düzeltme ameliyatı bir yaşından sonra yapılır (58).

## **2) Trunkus arteriosus:**

Trunkus arteriosusta aorta, koroner damarlar ve pulmoner arterler tek bir damar olarak kalpten çıkar. Doğumsal kalp hastalıklarının %1-2'sini oluşturur (51). %33 hastada Di George sendromu mevcuttur.

Trunkus arteriosuslu çocuklarda siyanoz, büyüme-gelişme geriliği, nefes darlığı, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları mevcuttur. Polisitemi ve parmaklarda çomaklaşma da görülebilir (67,73).

Trunkus arteriosus'un tedavisi cerrahidir. Ameliyat edilmeyen hastaların %75'i ilk 3-12 ayda kalp yetmezliği nedeniyle kaybedilir (46).

## **3) Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TPVDA):**

Total pulmoner venöz dönüş anomalisinde pulmoner venler ile sol atrium arasında direkt ilişki yoktur. Pulmoner venlerin döküldüğü yere bağlı olarak suprakardiyak, kardiyak, infrakardiyak ve mikst tip şeklinde görülebilir. En sık görülen suprakardiyak tiptir (% 45) (67,79-80).

Suprakardiyak tipte pulmoner venöz sinüs drenajı vertikal ven ve innominate ven aracılığıyla vena cava superiora dökülür. Kardiyak tipte pulmoner venöz sinüs drenajı koroner sinüs yoluyla sağ atriyuma açılır. İnfrakardiyak tipte pulmoner venöz sinüs drenajı portal ven, duktus venosus, hepatic ven ve vena cava inferiora olur (67,81).

TPVDA'nin yaşamla bağdaşabilmesi için ASD veya PFO olmalıdır. TPVDA'de siyanoz ve solunum güçlüğü görülür. Daha sonra hastada tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, büyüme geriliği, konjestif kalp yetmezliği görülebilir (76,79).

Total pulmoner venöz dönüş anomalisinin suprakardiyak tipinde pulmoner



venler kalbin sol üst kenarından yukarı çıkarak sol innominate venle birleşir. Bu nedenle sol üst kontur belirginleşir. İnnominate ven de vena cava superiora dökülür, vena cava superior genişler ve buna bağlı sağ üst kontur belirginleşir, kalp gölgesi üzerinde her iki tarafta şişkinlik olur. Bu görüntüye '8 görünümü' ya da 'kardan adam görünümü' adı verilir (67,75).

Total pulmoner venöz dönüş anomalisi tedavisinde gelişen kalp yetmezliği ve pulmoner ödem tedavi edilir. TPVDA'li hastalarda hayatın ilk aylarında cerrahi yapılmadan yaşamın devamı son derece nadirdir (46,79-82).

#### **4) Tek Ventrikül:**

Tek ventrikül, mitral ve triküspid kapakların veya atrioventriküler kapağın tek bir ventriküle açıldığı anomalidir (46). Tek ventriküllü hastalarda başlangıçta normal olan ventrikül fonksiyonu, basınç, volüm yükü ve eşlik eden patolojilerin etkisiyle bozular (83).

Tek ventriküllü hastalarda görülen en önemli semptom doğumdan sonra gelişen siyanozdur. Daha sonra hastada büyüme-gelişme geriliği, senkop, egzersiz intoleransı gibi semptomlar da görülebilir (46,83).

Tek ventriküllü hastaların hemen hemen yarısı tedavi edilmezlerse ilk yaş içerisinde kaybedilir. Tedavide infektif endokardit profilaksisi yapılır, kalp yetmezliği tedavisi uygulanır. Düzeltici cerrahi yöntemler uygulanır (Fontan operasyonu) (46,83).

#### **5) Triküspit atrezisi:**

Triküspit atrezisinde triküspit kapak yoktur ve sağ ventrikül hipoplaziktir. Sağ atriumdan sağ ventriküle kan akımı gerçekleşmemektedir. Genellikle ASD, VSD, PDA gibi defektlerle birlikte. Hastaların hayatta kalabilmesi atriumla ventriküller arasında bir delik bulunmasına bağlıdır (84).

Triküspit atrezisinde tipik bir muayene bulgusu yoktur. Değişik derecelerde siyanoz gözlenir, çoğu olguda VSD'ye ait üfürüm olur. Muayenede çoğunlukla ikinci

kalp sesi tek işitilebilir. Hastalarda siyanoz, hipoksik spell, polisitemi, efor dispnesi, çabuk yorulma gözlenir (46,73-85).

Triküspit atrezisinde EKG'de superior QRS aksı ya da sol aks tipik olarak görülür. Sağ atriyal veya biatriyal hipertrofiye sık rastlanır (86).

Triküspit atrezisinin tedavisinde yenidoğan döneminde duktus arteriosusun kapanması ciddi problemlere yol açacağı için PGE1 infüzyonu uygulanarak duktusun açık kalması sağlanmalıdır. Bu şekilde hipoksi azaltılır. Balon atriyal septostomi de gerekebilir. Vena cava superior ve sağ pulmoner arter anastomozu yapılabilir (Glenn operasyonu). Triküspit atrezisinde en ideal operasyonlardan birisi Fontan operasyonudur. BAT ile birlikte konjestif kalp yetmezliği gelişen hastalarda palyatif olarak pulmoner arterin bantla daraltılması yöntemi uygulanır (46,76).

#### **6) Pulmoner atrezi:**

Pulmoner atrezi ventriküler septal defekt veya intakt ventriküler septumla beraber olabilen seyrek görülen kompleks bir doğumsal kalp hastalığıdır (87).

Pulmoner atrezi ve ventriküler septal defektin birlikte bulunduğu formda semptomlar ağır Fallot tetralojisine benzemektedir. Siyanoz doğumdan sonraki ilk saatler ya da günler içerisinde görülmeye başlar. Pulmoner atrezi ve ventrikül septumu normal olan yenidoğanlarda ise siyanoz duktus arteriosusun kapanmaya başladığı ilk saatlerde ya da günlerde belirgin bir şekilde görülmeye başlar. Eğer tedavi edilmezlerse hastaların çoğu kaybedilir. Ciddi siyanoz ve solunum sıkıntısı görülür.

Pulmoner atrezide şant uygulanmayan hastaların uzun süre yaşamaları imkânsızdır. Tedavide ilk amaç duktusu açık tutmaktır. Bu nedenle şant uygulanana kadar hastaya PGE1 infüzyonu uygulanmalıdır. Vakaların çoğunda aort ve pulmoner arter arasında yapay bir bağlantının yapılması gerekir (46,73).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Göğüs Hastalıkları Bölümü'nde yapıldı. Çalışmaya Ocak 2012-Ağustos 2014 tarihleri arasında kronik öksürük nedeniyle takip ve tedavisi yapılan ve alınan detaylı anamnez, yapılan detaylı fizik muayene ve radyolojik görüntülemeler sonucunda kardiak patoloji düşünülerek (muayenede üfürüm, taşikardi, siyanoz, telekardiyografide kardiyomegali) Çocuk Kardiyolojisi Polikliniği'ne yönlendirilen 0-18 yaş arası 150 hasta alındı. Kronik öksürük tanısı dört haftadan uzun süren dirençli öksürük nedeniyle başvuran hastalara konuldu. Çalışmada bu hastalarda etiyolojiye yönelik yapılan tetkikler ve doğumsal kalp hastalığı sıklığı retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığının 02.09.2014 tarih ve 114 numaralı yazısı ile onaylandı.

Çalışmaya alınan hastaların dosyalarından alınan tıbbi öyküsü, yapılan ayrıntılı fizik muayenesi, kulak-burun-boğaz muayenesi, öksürüğün süresi ve karakteri, allerji hikâyesi, ailede astım ve atopi hikâyesi, sigara maruziyeti değerlendirildi. Tanıya yönelik yapılmış olan tetkikler değerlendirildi. Bu tetkikler akciğer grafisi, immunglobulinler, toraks bilgisayarlı tomografisi, bronkoskopi, özefagus-mide duodenum grafisi, ter testi, tüberkülin deri testi, mide açlık suyu, altı yaşından büyük çocuklarda spirometri ile solunum fonksiyon testiydi. Çalışmada bu hastalarda kardiak patoloji düşünülerek ya da kronik öksürüğün etiyolojisini aydınlatmak için Çocuk Kardiyoloji Polikliniği tarafından bakılmış olan EKO sonuçları değerlendirilerek doğumsal kalp hastalığı sıklığı belirlenmiştir.

Solunum yolu sekresyonlarına bağlı balgamlı öksürük yaşı öksürük, balgamsız öksürük ise kuru öksürük olarak tanımlandı.

Hastaya kulak-burun-boğaz muayenesi yapılarak otit, postnazal akıntı, üst solunum yolu hastalığı incelendi.

Beş yaş ve altındaki çocuklarda tekrarlayan hışıltıların varlığında astım diyebilmek için modifiye astım tahmin indeksi veya tedaviye yanıtı bakıldı. Tekrarlayan hışıltıları olan çocuklarda atakların kısa etkili bronkodilatörlere yanıt

vermesi veya inhale kortikosteroid tedavisiyle hışıltıların tekrarlamaması durumunda hastalar astım olarak değerlendirildi. Modifiye astım tahmin indeksine göre hışıltılı çocukta bir major risk faktörü (ebeveynde astım ve/veya atopik dermatit, hastada aerosollere karşı duyarlılık, hastada atopik dermatit) veya iki minör risk faktörü (besin duyarlılığı, >%4 eozinofili, soğuk algınlığı olmaksızın hışıltı) varlığında hastada astım düşünüldü.

Bronkodilatör tedaviye cevap veren ikiden fazla hışıltı ve/veya dispne atağının olması ve/veya spirometri ile birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volümde (FEV1'de) %12 ve üzerinde düzelme olması astım olarak değerlendirildi.

Öyküsünde hapşırık, burun kaşınması, burun akıntısı ve burun tıkanıklığı şikayelerinden en az ikisinin en az bir saat süre ile haftanın çoğu gününde görülmesi ile birlikte allerjen spesifik IgE varlığı durumunda allerjik rinit olarak değerlendirildi.

Kronik yaş öksürüğü olan çocuklarda yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi ile bronşektazinin gösterilmesi ile bronşektazi tanısı konuldu.

Kronik öksürüğü olan çocukta uygun hikâye, öksürüğün reflü tedavisi ile düzelmesi durumunda ve özefagus-mide duodenum (ÖMD) grafi sonucuna göre gastroözefagial reflü tanısı konulmuştur.

Spesifik öksürük semptomları olmayan, akciğer grafisi ve spirometrisi normal olan hastalarda kronik öksürük non-spesifik öksürük olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların dosyalarından EKO sonuçları alınarak değerlendirildi ve DKH sıklığı belirlendi. Hemodinamik olarak önemsiz olan ve şant saptanamayan patent foramen ovale olguları doğumsal kalp hastalığı olarak değerlendirilmemiştir.

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS 18.0 istatistik paket programı kullanıldı. Ölçümle elde edilen veriler ortalama  $\pm$  standart sapma, sayımla elde edilen veriler sayı (%) olarak gösterildi. Oranla belirlenen değişkenlerin istatistiksel analizleri ki-kare testi ile yapıldı.  $p < 0,05$  istatistiksel değerlendirmede anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

### Hastalar Hakkında Genel Bilgiler:

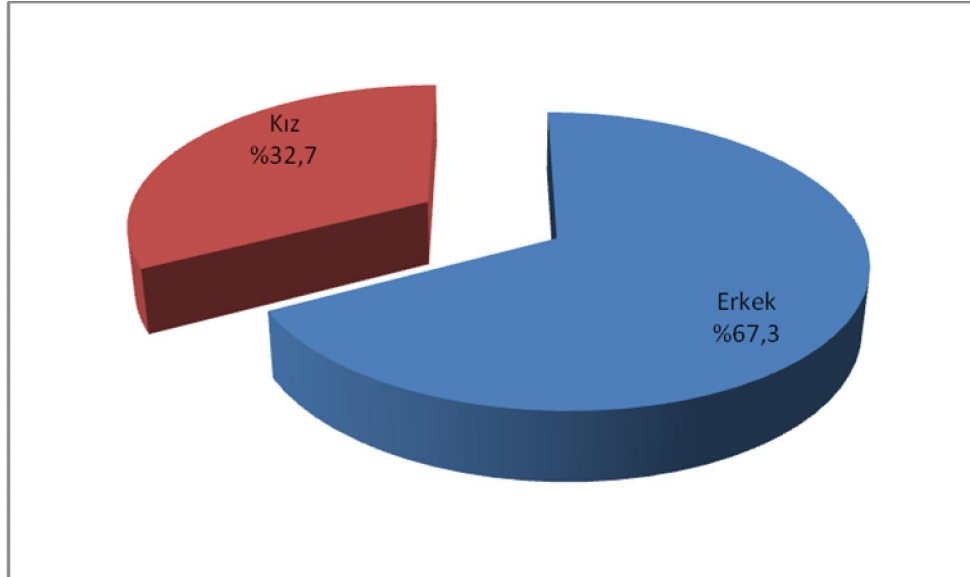
Çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Göğüs Hastalıkları Bölümünde Ocak 2012-Ağustos 2014 tarihleri arasında kronik öksürük nedeniyle takip edilen 150 hasta alındı. Hastaların yaşları 6 ay ve 15 yaş arasında olup median yaş 4 idi.

Hastaların 78'inde gece (%52), 40'ında sabah (%26,7) öksürüğü vardı. 32 hastada (%21,3) ise öksürük gün içerisinde sıklık yönünden farklılık göstermiyordu.

Hastaların 3'ü (%2) nonspesifik öksürük tanısı almıştı ve bu hastaların tamamında kuru öksürük vardı.

72 hastada (%48) anamnezde pasif sigara içiciliği vardı. Pürified Protein Derivate (PPD) 4 hastada pozitif (hastalar BCG'siz) ve bunların tamamında aktif tüberküloz saptanarak tüberküloz tedavisi başlanmıştı.

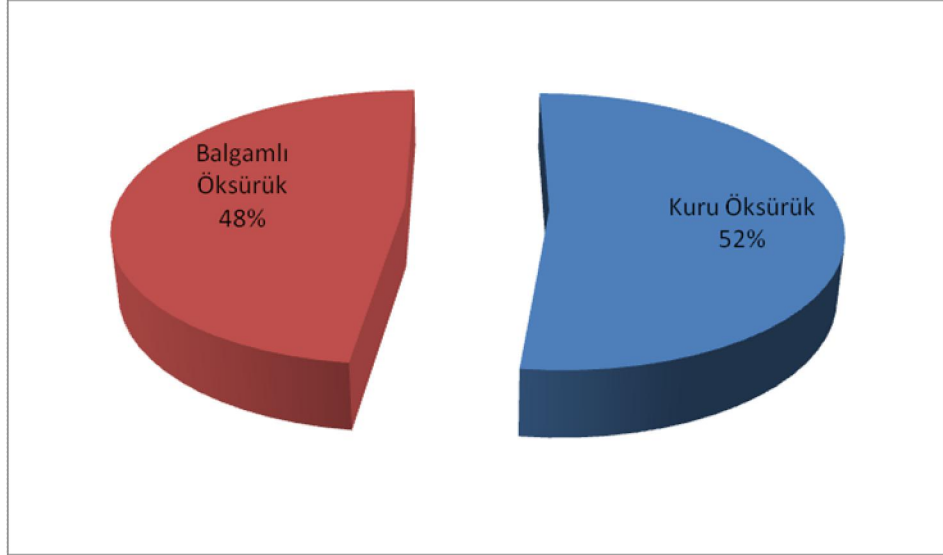
Kronik öksürük nedeniyle takip edilen olguların 49'u kız (%32,7), 101'i erkekti (%67,3). (Şekil 1).



Şekil 1. Olguların cinsiyet dağılımı

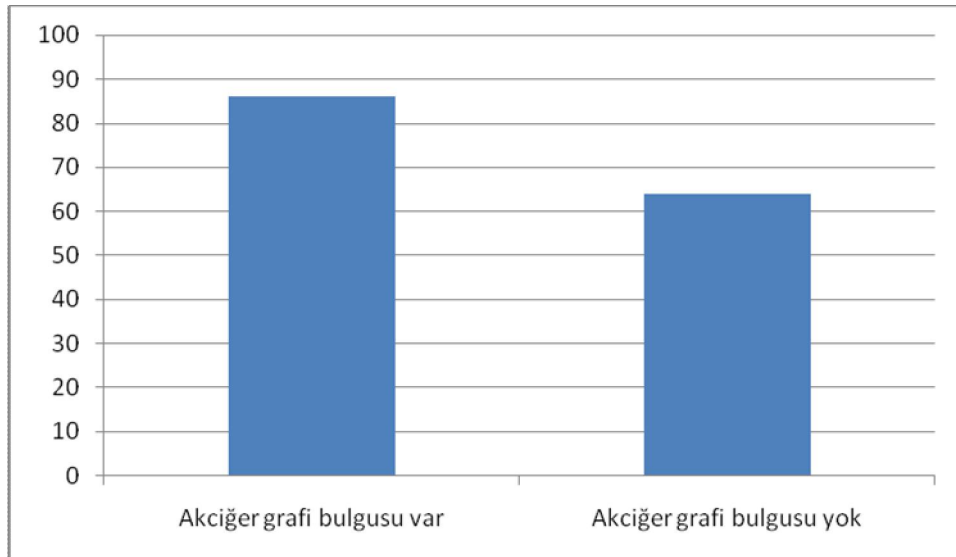
Kronik öksürük nedeniyle takip edilen olguların öksürük karakterleri

incelendiğinde; 78 olguda kuru öksürük (%52), 72 olguda balgamlı (yaş) öksürük (48) vardı. (Şekil 2).



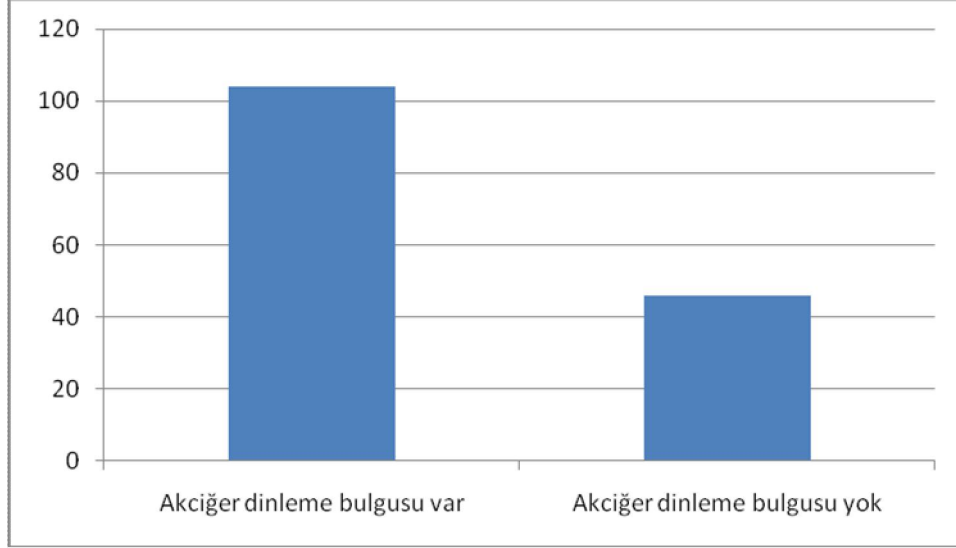
**Şekil 2.** Olguların öksürük karakteri

Olguların tanı anında çekilen akciğer grafileri değerlendirildiğinde 64 olguda normal akciğer grafi bulguları varken (%42,7), 86 olguda patolojik akciğer grafi bulgusu vardı (%57,3). (Şekil 3)



**Şekil 3.** Olguların akciğer grafi bulguları

Olguların tanı anında akciğer dinleme bulguları incelendiğinde; 46 olguda patolojik akciğer dinleme bulgusu yoktu (%30,7), 104 olguda ise patolojik akciğer dinleme bulgusu vardı (%69,3). (Şekil 4)



**Şekil 4.** Olguların akciğer dinleme bulguları

Olguların toraks bilgisayarlı tomografi bulguları değerlendirildiğinde; 66 olguya (%44) toraks bilgisayarlı tomografi çekildiği ve 10 olguda (%15) normal bulunduğu görüldü. 28 olguda (%18,7) lineer infiltrasyon, 26 olguda (%17,3) mozaik perfüzyon alanları, 16 olguda (%10,7) buzlu cam görünümü, 16 olguda (%10,7) konsolide alanlar, 15 olguda (%10) bronşektazi, 14 olguda (%9,3) atelektazi, 4 olguda kalsifiye hiler lenf nodları (%2,7) vardı. (Tablo 1)

**Tablo 1.** Olguların toraks bilgisayarlı tomografi bulguları

<b>Toraks Bilgisayarlı Tomografi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Lineer İnfiltrasyon	28	18,7
Mozaik perfüzyon	26	17,3
Buzlu Cam Görünümü	16	10,7
Konsolidasyon	16	10,7
Bronşektazi	15	10
Atelektazi	14	9,3
Normal	10	15
Kalsifiye Hiler Lenf Nodu	4	2,7

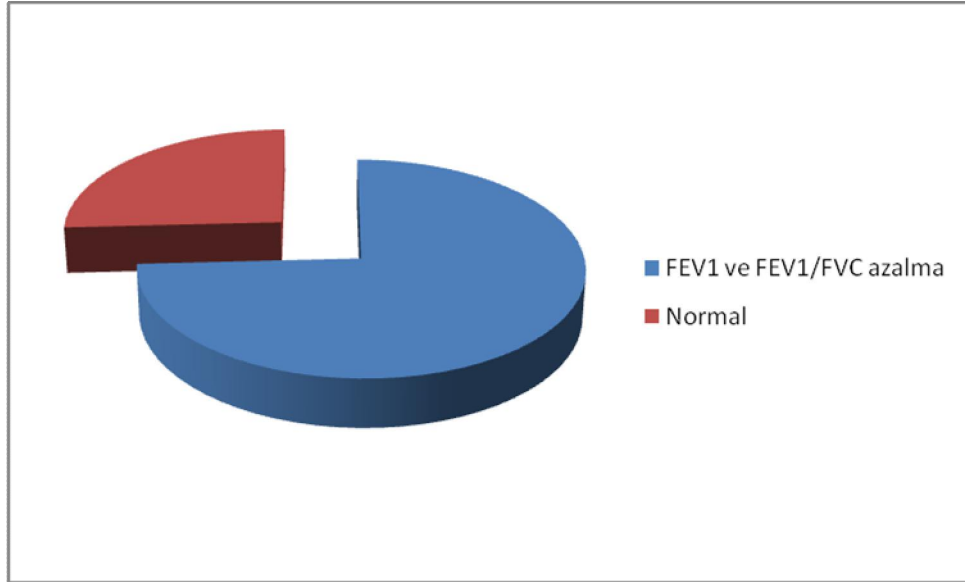
Olguların bronkoskopi sonuçları incelendiğinde; 34 olguya (%22,7) bronkoskopi yapıldığı ve 16 olguda (%10,7) yapışkan sekresyon, 4 olguda (%2,7) bronkomalazi, 2 olguda (%1,2) laringomalazi, 1 olguda (%0,7) trakeomalazi, 1 olguda (%0,7) özefagus ağzının olmadığı 1 olguda (%0,7) sağ ve sol ana bronş anatomik yer değişikliği olduğu görüldü. (Tablo 2)

**Tablo 2.** Olguların bronkoskopi bulguları

<b>Bulgu</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Yapışkan Sekresyon	16	10,7
Normal	11	7,3
Bronkomalazi	4	2,7
Laringomalazi	2	1,2
Sağ ve Sol Ana Bronş Anatomik Yer Değişikliği	1	0,7
Trakeomalazi	1	0,7
Özefagus Ağzı Olmaması	1	0,7

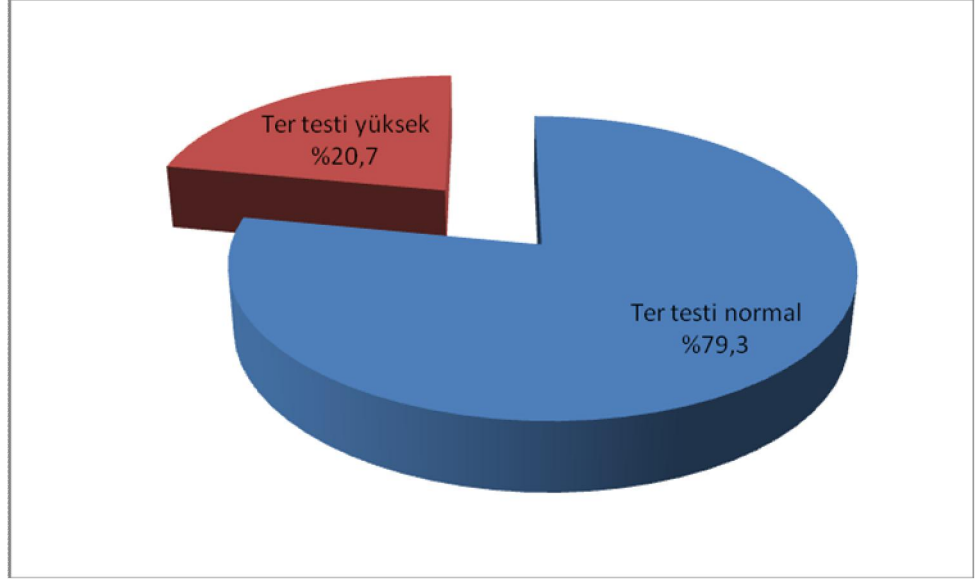


6 yaş ve üzeri olan 31 hastaya (%20,6) solunum fonksiyon testi (SFT) yapılmış olup 8 olguda (%25,8) normal olduğu saptandı. 23 olguda ise (%74,2) FEV1 ve FEV1/FVC’de azalma vardı ve bu 23 olgunun 10’unda bronkodilatöre yanıt (FEV1’de >%12 düzelme ) vardı ve astım tanısı konuldu. (Şekil 5)



**Şekil 5.** Olguların SFT sonuçları

Olguların ter testi sonuçları incelendiğinde (ter testi Macroduct yöntemi ile yapılmıştır); 117 olgunun (79,3) normal sınırlar içinde olduğu, 33 olguda (20,7) ise ter testinin 90 mmol/L üzerinde tanı koydurucu rakamlar olduğu görüldü. (Şekil 6)



**Şekil 6.** Olguların ter testi

Olguların aldıkları tanılar incelendiğinde; 55 olguda alerjik rinit (%36,7), 33 olguda astım (%22), 30 olguda kistik fibrozis (%20), 9 olguda bronşektazi (%6), 4 olguda tüberküloz (%2,7), 4 olguda bronkomalazi (%2,7), 3 olguda bronkopulmoner displazi (%2), 3 olguda nonspesifik öksürük (%2), 2 olguda laringomalazi (%1,2), 2 olguda immün yetmezlik (%1,2) saptandı. Olguların 24'ünde (%16) DKH saptandı. Ancak DKH tek başına değil diğer kronik öksürük nedenleriyle birlikte saptandı. (Tablo 3)

**Tablo 3.** Olguların aldıkları tanılar

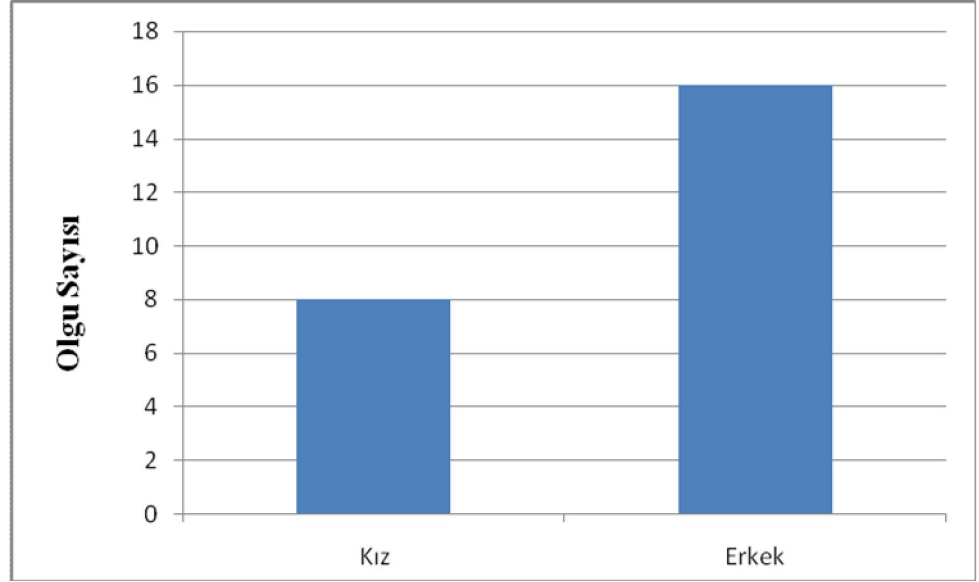
<b>Tanı</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Allerjik Rinit	55	36,7
Astım	33	22
Kistik Fibrozis	30	20
DKH	24	16
Bronşektazi	9	6
Tüberküloz	4	2,7
Bronkomalazi	4	2,7
Bronkopulmoner displazi	3	2
Nonspesifik öksürük	3	2
Laringomalazi	2	1,2
İmmün Yetmezlik	2	1,2
Kartajener Sendromu	1	0,7
Bronşiyolitis Obliterans	1	0,7
Trakeomalazi	1	0,7
GÖR	1	0,7
Trakeoözefagial fistül	1	0,7

Olguların EKO bulguları incelenip DKH sıklığına bakıldığında 24 olguda (%16) DKH vardı. 13 olguda VSD (%8,7), 7 olguda ASD (%4,7), 5 olguda PDA (%3,3), 1 olguda aort koarktasyonu (%0,7), 1 olguda büyük arter transpozisyonu (%0,7), 1 olguda tek ventrikül (%0,7), 1 olguda dekstroardi (%0,7) vardı. Bunların birlikte görüldüğü olgular da vardı. 3 hastada VSD ve ASD (%2) birlikte görülürken, 1 hastada PDA ve tek ventrikül (%0,7) birlikte görüldü. (Tablo 4)

**Tablo 4.** Olguların EKO bulguları

<b>EKO Bulgusu</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
DKH	24	16
VSD	13	8,7
ASD	7	4,7
PDA	5	3,3
Aort Koarktasyonu	1	0,7
Büyük Arter Transpozisyonu	1	0,7
Tek Ventrikül+PDA	1	0,7
Dekstroardi	1	0,7
VSD+ASD	3	2

DKH saptanan olguların 8'i kız iken (%33,3) , 16'sı (%66,7) erkekti. Bu istatistiksel değerlendirmede anlamlı değildi ( $p=0,93$ ). (Şekil 7)



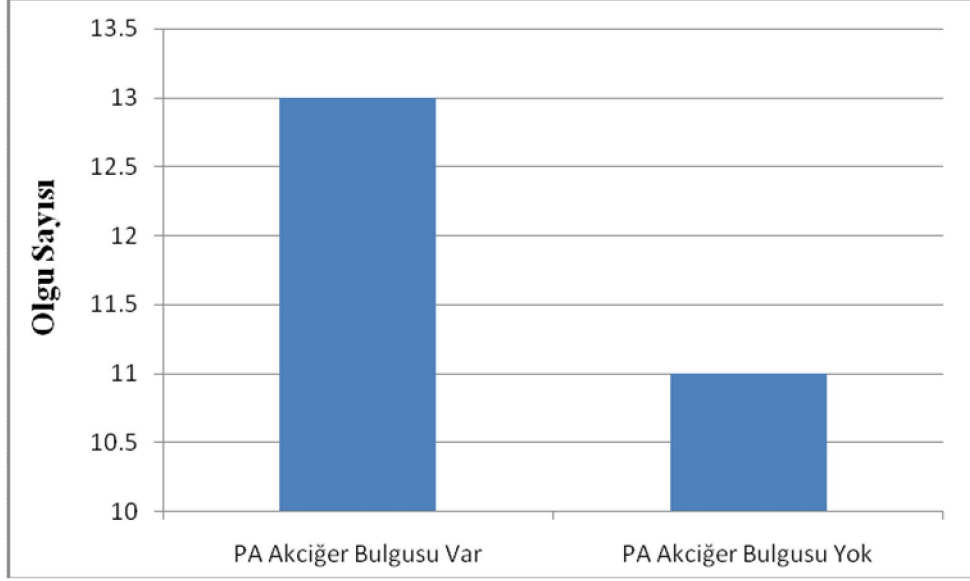
Şekil 7. DKH ve Cinsiyet İlişkisi

EKO'da DKH ve öksürük karakteri incelendiğinde; DKH olan 24 olgunun 18'inde kuru öksürük (%75) ve 6'ında yaş ( balgamlı öksürük) (%25) vardı. Bu istatistiksel değerlendirmede anlamlı değildi ( $p=0,07$ ). (Tablo 6)

Tablo 5. EKO'da DKH ve Öksürük karakteri

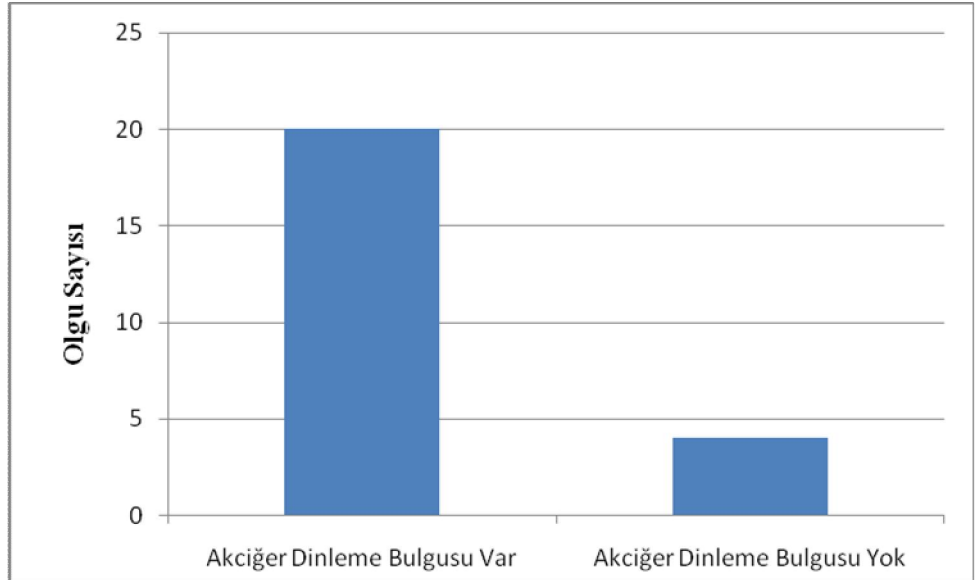
EKO	Kuru Öksürük n (%)	Balgamlı Öksürük n (%)
DKH Var	68 (% 54)	58 (% 46)
DKH Yok	18 (% 75)	6 (% 25)

DKH ile akciğer grafi bulgusu incelendiğinde; DKH olanların 13'ünde (%54,2) patolojik akciğer grafi bulguları varken 11'inde ( %45,8) akciğer grafi bulgusu yoktu. Bu istatistiksel değerlendirmede anlamlı değildi ( $p=0,73$ ). (Şekil 8)



**Şekil 8.** Doğumsal Kalp Hastalığı ve Akciğer Grafi Bulguları

DKH ile akciğer dinleme bulguları incelendiğinde; DKH olanların 20'sinde (%83,3) akciğer dinleme bulgusu varken, DKH olanların 4'ünde (%16,7) akciğer dinleme bulgusu yoktu. Bu istatistiksel değerlendirmede anlamlı değildi ( $p=0,10$ ). (Şekil 9)



**Şekil 9.** EKO'da DKH ve Akciğer Dinleme Bulgusu

## 5. TARTIŞMA

Çocuklarda kronik öksürüğü tanımlamak, öksürükle ilgili epidemiyolojik çalışmalar yapmak öksürüğün kendiliğinden geçmesi ve şiddetini ölçmek için kullanılan objektif kriterlerin bulunmaması nedeni ile zordur (5,6). Bu nedenle genellikle erişkin rehberleri kullanılmaktadır. Ancak kronik öksürük çocuklarla erişkinler arasında klinik, süresi ve tedaviye verilen yanıt açısından farklılık göstermektedir. Bu nedenle çocuk kaynaklı rehberlere ihtiyaç duyulmuştur. İlk çocuk kaynaklı rehber olarak 2006 American Collage of Chest Physicians (ACCP) kılavuzu yayınlanmıştır (8). Bu kılavuz eşliğinde yapılan çalışmalar 2006 ACCP kılavuzunun kronik öksürük için çocuklara uygulanabilir olduğunu göstermiştir (88,89).

Erişkinlerde yapılan prospektif çalışmalarda kronik öksürüğün ilk üç nedeni olarak üst hava yolu öksürük sendromu, astım ve GÖR gösterilmiştir. Ancak GÖR, sinüzit ve postnazal akıntı sendromunun çocuklarda kronik öksürüğe neden olması tartışmalıdır. Çocuklarda kronik öksürükle ilgili veriler sınırlıdır. Asilsoy ve arkadaşlarının 2008 yılında Türkiye’de yapmış oldukları çalışmada çocuklarda en sık kronik öksürük nedenleri sırası ile %25 astım, %23 uzamış bakteriyel bronşit, %20 üst hava yolu öksürük sendromu bulunmuştur (86). ABD’de büyük çocuklarda yapılmış olan bir çalışmada ise sırası ile %28 GÖR, %23 üst hava yolu öksürük sendromu, %13 astım saptanmıştır (90). Marchant ve arkadaşlarının 1-7 yaş arası çocuklarda yapmış oldukları bir çalışmada (91) uzamış bakteriyel bronşit en sık etken olarak saptanmıştır. Chang ve arkadaşlarının 0-18 yaş arası çocuklarda yapmış olduğu çalışmada da en sık neden uzamış bakteriyel bronşit olarak görülmüştür (89). Türkiye’de Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik İmmunoloji ve Allerji hastalıkları polikliniğinde yapılmış olan çalışmada kronik öksürük nedenleri sıklık sırası ile %39 uzamış bakteriyel bronşit, %15 allerjik rinit, %13 üst hava yolu öksürük sendromu olarak saptanmıştır (92). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada ise en sık kronik öksürük nedenleri %36,7 allerjik rinit, %22 astım, %20 kistik fibrozis olarak bulunmuştur. Kistik fibrozis yapılan diğer çalışmalarda kronik öksürüğün sık görülen nedenleri arasında yer almamaktadır. Hastanemiz Doğu ve Güneydoğu Anadolu Bölgesindeki kistik fibrozis tanı ve tedavi merkezlerinin en büyüklerinden

biri olduğu için ve çalışmamız retrospektif bir çalışma olup kronik öksürüklü çocuklar içinden EKO çekilmiş olan hastaları taradığımız için çalışmamızda kistik fibrozise sık rastlanmıştır. Üst hava yolu öksürük sendromu diğer çalışmalarda kronik öksürüğün sık görülen nedenleri arasında yer alırken bizim çalışmamızda rastlanmamıştır. Bunun nedeni bu hastaların daha alt basamaktaki sağlık kuruluşlarında tedavi edilmiş olmaları olabilir. Türkiye’de Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik İmmunoloji ve Allerji hastalıkları polikliniğinde yapılan çalışmada hastaların %4,3’ünde PPD testi pozitif saptanmış ancak hiç aktif tüberküloz saptanmamıştır (92). Chang ve arkadaşlarının çalışmasında da (89) aktif tüberküloz saptanmamıştır. Marchant ve arkadaşlarının çalışmasında (91) ve Asilsoy ve arkadaşlarının çalışmasında (88) ise hastaların %0,9’unda aktif tüberküloz saptanmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların %2,7’sinde PPD testi pozitif saptandı ve hepsinde aktif tüberküloz görüldü.

Neonatal dönemde başlayan öksürükte nörolojik bozukluklar, aspirasyona yol açan durumlar (trakeoözefagial fistül), konjenital anomaliler (trakeomalazi, bronkomalazi) akla gelmelidir (93). Chang ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada (89) kronik öksürüklü çocukların %6,1’inde konjenital malformasyon saptanmıştır. Asilsoy ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada (88) hastaların %0,9’unda konjenital malformasyon saptanırken, Marchant ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (91) ve Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik İmmunoloji ve Allerji hastalıkları polikliniğinde yapılan (92) çalışmada konjenital malformasyon tespit edilmemiştir. Bizim çalışmamızda ise hastaların %2,7’sinde bronkomalazi, %1,2’sinde laringomalazi, %0,7’sinde trakeomalazi, %0,7’sinde trakeoözefagial fistül saptandı.

Kronik öksürüğün diğer nedenlerinin görülme sıklığı da değişkenlik göstermektedir. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik İmmunoloji ve Allerji hastalıkları polikliniğinde yapılan çalışmada (92) hastaların %3’ünde bronşektazi, %3’ünde GÖR saptanırken bronşiolitis obliterans, bronkopulmoner displazi, immün yetmezlik hiç saptanmamıştır. Marchant ve arkadaşlarının çalışmasında (91) hastaların %5,5’inde bronşektazi, %2,8’inde GÖR, %0,9’unda bronşiolitis obliterans saptanırken immün yetmezlik ve bronkopulmoner displazi

tespit edilmemiştir. Chang ve arkadaşlarının çalışmasında (89) hastaların %9'unda bronşektazi saptanmış ancak GÖR, bronşiolitis obliterans, immün yetmezlik ve bronkopulmoner displazi hiç saptanmamıştır. Asilsoy ve arkadaşlarının çalışmasında (88) hastaların %4,6'sında GÖR, %2,7'sinde bronşektazi tespit edilmiş, bronşiolitis obliterans, immün yetmezlik ve bronkopulmoner displazi tespit edilmemiştir.

Bizim çalışmamızda ise hastaların %9'unda bronşektazi, %2'sinde immün yetmezlik, %2'sinde bronkopulmoner displazi, %0,7'sinde bronşiolitis obliterans, %0,7'sinde GÖR saptanmıştır. Çalışmamızda kronik öksürüğün nedenlerini belirlemede diğer çalışmalarla aynı algoritmik yaklaşım uygulanmıştır. Ancak nedenlerin sıklığının farklılık gösterdiği görülmüştür. Bunun nedeni; çalışmaya alınan hasta sayısı ve hasta yaş aralıkları farklı olmakla birlikte çalışmamız retrospektif bir çalışma olup EKO çekilen kronik öksürüklü çocuklar çalışmaya dahil edilmiştir.

Pasif sigara içiciliği çocuklarda önemli öksürük nedenlerinden biridir. Pasif sigara içiciliğinin akciğer enfeksiyonu gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu ve akciğer fonksiyonlarını zayıflattığı, akciğer reseptörlerinin daha uyarılar hale geldiği görülmüştür. Bu nedenle kronik öksürükte sigara mutlaka sorgulanmalıdır (33). Bizim çalışmamızda hastaların %48'inde pasif sigara içiciliği saptandı ve bu bizim toplumumuzdaki sigara içiciliği oranlarıyla benzerdir. Ancak çalışmamızda tanı alan hastaların hepsinde pasif sigara içiciliği sıklığı benzer olarak görülmüş olup tek başına kronik öksürüğün nedeni olarak gösterilmedi ve unutulmamalıdır ki pasif sigara içiciliği önlenabilir bir öksürük nedenidir.

Kronik öksürüğün etiyolojisini belirlemede detaylı anamnez alınmalı, öksürüğün karakteri (kuru ya da yaş öksürük), ve zamanı (gece, sabah, gün boyu) sorgulanmalıdır. Balgamlı (yaş) öksürük genellikle mukus hipersekresyonunu ve alt hava yolu inflamasyonunu gösterir. Balgamsız (kuru) öksürük ise genellikle hava yolunun özgün olmayan irritasyonunu gösterir (94). Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik İmmunoloji ve Allerji hastalıkları Polikliniğinde yapılan çalışmada (92) hastaların %46'sında yaş, %54'ünde kuru öksürük tespit edilmiş ve yaş öksürüğü olan hastalar için en sık nedenler sırası ile %85 uzamış bakteriyel bronşit, %9 mikoplazma pnömonisi olarak saptanmıştır. Kuru öksürüğü olan hastalar



için en sık nedenler sırası ile %27 allerjik rinit, %24 üst solunum yolu öksürük sendromu olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda hastaların %48'inde yaş öksürük, %52'sinde kuru öksürük olduğu görülmüştür. Ancak yaş öksürüğün en sık nedenleri farklılık göstermiştir. Çalışma grubumuzda kistik fibrozis popülasyonu yüksek olduğu için yaş öksürüğün en sık nedenleri %42 kistik fibrozis, %13 bronşektazi olarak tespit edilmiştir. Kronik kuru öksürüğün en sık nedenleri ise bizim çalışmamızla benzerlik göstermektedir. Bizim çalışmamızda da kuru öksürük için en sık nedenin allerjik rinit (%60) olduğu görülmüştür. Çalışmamızda ikinci en sık neden ise astım (%30) olarak tespit edilmiştir. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik İmmunoloji ve Allerji Hastalıkları Polikliniğinde yapılan çalışmada (92) hastaların %39'unda gece, %33'ünde sabah, %28'inde ise günün herhangi bir saatinde görülen öksürük tespit edilmiş ve bu çalışmada gece öksürüğünün astım ve allerjik rinitli hastalarda, sabah öksürüğünün ise bronşektazili hastalarda daha sık olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda hastaların %52'sinde gece, %26,7'sinde sabah olduğu tespit edildi. Hastaların %21,3'ünde ise öksürüğün gün içinde sıklık yönünden farklılık göstermediği görüldü. Bizim çalışmamızda da gece öksürüğünün en sık nedeni astım, sabah öksürüğünün en sık nedeni ise kistik fibrozis ve bronşektazi olarak saptanmıştır.

Yapılan retrospektif ve prospektif çalışmalarda kronik öksürüklü çocukların çoğunlukla küçük yaşlarda (ortalama 2-3 yaş) olduğu görülmüştür (17,18). Bizim çalışmamızda da hastalarda median yaş 4 olarak tespit edilmiştir.

Doğumsal kalp hastalığı kardiyovasküler sistemdeki doğumda veya daha sonra tanı alabilen doğuştan olan yapısal ve fonksiyonel anomalilerdir (77,95) ve tüm doğumsal defektler içinde en sık görülenidir (42,46). Doğumsal kalp hastalığı insidansı 100 canlı doğumda 0,8-1 arasında değişir (42,45). Doğumsal kalp hastalığı dağılımı cinsiyet farkı gösterebilmektedir. ASD, VSD, PS ve PDA kızlarda daha sık görülürken BAT, PA, AS, aort koarktasyonu, TA, çift çıkışlı sağ ventrikül erkeklerde (%65) daha sıktır (45). Doğumsal kalp hastalıklarının kendi içinde dağılımına bakıldığında VSD, doğumsal kalp hastalıkları içinde en sık görülenidir ve doğumsal kalp hastalıklarının %25'ni oluşturur (46,47). İzole sekundum ASD, doğumsal kalp hastalıklarının %7'sini oluşturur (47). Term bebeklerde izole PDA, doğumsal kalp

hastalıklarının %5-10 nu oluşturur. Prematür bebeklerde ise PDA sıklığı %21' dir. (28-30. Gestasyon haftasında %77, 31-33 haftalıklarda %44, 34-36 haftalıklarda %21) (48). İzole valvuler PS tüm doğumsal kalp hastalıklarının %7-10'unu oluşturmaktadır (49). AS ise %5'ini oluşturur. Fallot tetralojisi siyanotik doğumsalkalp hastalıklarının en sık görülenidir. Tüm doğumsal kalp hastalıklarının %6-10'unu oluşturur (46,50). BAT, doğumsal kalp hastalıklarının 5'ini oluştururken trunkus arteriyosus %1-2'ini oluşturur (51). Biz de çalışmamızda bu bilgilerin ışığında kronik öksürüklü çocuklarda doğumsal kalp hastalığı sıklığını inceledik. Yaptığımız literatür taramasında bu konuyla ilgili bir çalışmaya rastlamadık. Bizim yaptığımız çalışmada incelediğimiz 150 kronik öksürüklü olgudan 24'ünde (%16) KKH saptandı. Kronik öksürüklü çocuklarda DKH'nın kendi içinde dağılımında da sıklık sırası ile %8,7 VSD, %4,7 ASD, %3,3 PDA, %0,7 aort koarktasyonu, %0,7 BAT, %0,7 tek ventrikül, %0,7 dekstroardi saptandı ve bunların %2'sinde VSD ve ASD birlikte izlenirken, %0,7'sinde PDA ve tek ventrikül birlikte izlendi. Kronik öksürük nedeniyle takip edilip DKH olan olguların %33,3'ü kız, %66,7'si erkekti.

Çalışmamızda kronik öksürüğün karakteri ile DKH arasındaki ilişkiyi inceledik ve DKH olan olguların %75'inde kuru öksürük ve %25'inde yaş öksürük vardı. Bu istatistiksel değerlendirmede anlamlı değildi (p=0,07). Kronik öksürüklü çocuklarda DKH ile akciğer dinleme bulguları ve akciğer grafi bulguları arasındaki ilişkiyi inceledik ve DKH olan olguların %83,3'ünde akciğer dinleme bulguları varken %16,7'sinde akciğer sesleri doğaldı ve bu istatistiksel değerlendirmede anlamlı değildi (p=0,10). DKH olan olguların %54,2'sinde akciğer grafisi normalken %45,8'inde patolojik akciğer grafi bulguları mevcuttu ve bu da istatistiksel değerlendirmede anlamlı değildi (p=0,73).

Bu çalışmada kronik öksürük nedeniyle takip edilen hastalarda doğumsal kalp hastalığı sıklığı normal populasyona göre (%0,8-1) yüksek oranda saptanmıştır. Bu nedenle kronik öksürük nedeniyle başvuran hastalara alınan anamnez, yapılan fizik muayene ve radyolojik görüntülemeler sonucunda kardiyak patoloji düşünülen hastalara (üfürüm, siyanoz, taşikardi, telekardiyografide kardiyomegali) mutlaka ileri kardiyak inceleme yapılması gerektiğini düşünmekteyiz. Özellikle soldan sağa şanlı doğumsal kalp hastalıkları neden oldukları pulmoner konjesyon nedeniyle

tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ve kronik öksürüğe neden olduklarından kronik öksürüklü çocuklarda hatırd tutulması gerektiğini, destekleyici bulguların varlığında kardiyolojik değerlendirmeye alınmalarının gerekliliğini vurgulamak istiyoruz.

## SONUÇLAR

1. Bu çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Göğüs Hastalıkları Bölümünde Ocak 2012-Ağustos 2014 tarihleri arasında kronik öksürük nedeniyle takip edilen 150 hastada doğumsal kalp hastalığı sıklığı retrospektif olarak incelendi.
2. Kronik öksürük nedeniyle takip edilen 150 hastanın 101'i erkek (%67,3), 49'u kız (%32,7) idi. Hastaların yaşları 6 ay ve 15 yaş arasında olup median yaş 4 idi.
3. Hastaların 78'inde gece (%52) , 40'ında sabah (%26,7) öksürüğü vardı. Hastaların 32'sinde (%21,3) ise öksürük gün içinde sıklık göstermiyordu.
4. Hastaların 78'inde kuru öksürük (%52), 72'sinde (%48) yaş öksürük vardı. Çalışmamızda kronik kuru öksürüğün en sık nedenleri sıklık sırası ile %60 allerjik rinit, %30 astım olarak görüldü. Kronik yaş öksürüğün en sık nedeni sıklık sırası ile %42 kistik fibrozis, %13 bronşektazi olarak görüldü.
5. Hastaların laboratuvar bulguları incelendiğinde 33'ünde (%20,7) ter testi 90 mmol/L'nin üzerinde idi. 4 hastada (%2,7) PPD testi 10 mm'nin üzerinde idi ve hepsinde aktif tüberküloz saptandı. Hastaların 2'sinde (%1,2) immün yetmezlik düşündürecek laboratuvar bulguları tespit edildi.
6. Hastaların 64'ünde tanı anındaki (%42,7) akciğer grafi bulguları normaldi. 86'sında ise (%57,3) patolojik akciğer grafi bulguları saptandı.
7. Hastaların 66'sına (%44) toraks bilgisayarlı tomografi çekilmişti. En sık rastlanan patolojik bulgular %18,7 lineer infiltrasyon, %17,3 mozaik perfüzyon alanları idi.
8. Hastaların 34'üne bronkoskopi yapılmıştı. En sık rastlanan patolojik bulgular sırası ile %10,7 yapışkan sekresyon izlendi, %2,7'sinde ise bronkomalazi idi.
9. SFT yapılmış olan 31 hastadan (%20,6) 8'inde (%25,8) normaldi. Hastaların 23'ünde (%74,2) FEV1 ve FEV1/FVC'de azalma vardı ve 23 olgunun10'unda bronkodilatöre yanıt alındı (FEV1'de >%12 düzelme vardı).

10. Hastaların hiçbiri aktif sigara içicisi değildi. Hastaların anamnezinde 72 hastada (%48) pasif sigara içiciliği vardı.

11. Çalışmamızda hastaların en sık kronik öksürük nedeni olarak sıklık sırası ile 55'inde (%36,7) allejik rinit, 33'ünde (%22) astım, 30'unda (%20) kistik fibrozis saptandı. Hastalarda diğer kronik öksürük nedenleri olarak ise 9'unda bronşektazi (%6), 4'ünde tüberküloz (%2,7), 4'ünde bronkomalazi (%2,7), 3'ünde bronkopulmoner displazi (%2), 3'ünde nonspesifik öksürük (%2), 2'sinde immün yetmezlik (%1,2), 1'inde trakeoözefagial fistül (%0,7), 1'inde kartagener sendromu (%0,7), 1'inde bronşiolitis obliterans (%0,7), 1'inde trakeomalazi (%0,7), 1'inde GÖR (%0,7) görüldü.

12. Hastaların EKO bulguları incelendiğinde kronik öksürük nedeniyle takip edilen 150 hastanın 24'ünde (%16) DKH olduğu görüldü. Hastalarda yüksek oranda DKH saptandığı için kronik öksürük nedeniyle takip edilen hastalarda kardiyak nedenlerin de göz ardı edilmemesi düşüncesindeyiz.

13. DKH'nın kendi içinde dağılımına bakıldığında hastaların 13'ünde VSD (%8,7), 7'sinde ASD (%4,7), 5'inde PDA (%3,3), 1'inde aort koarktasyonu (%0,7), 1'inde BAT (%0,7), 1'inde dekstrokalardi (%0,7), 1'inde tek ventrikül (%0,7) saptandı ve bunların 3'ünde (%2) VSD ve ASD birlikte izlenirken, 1'inde (%0,7) PDA ve tek ventrikül birlikte izlendi.

14. DKH olan hastaların 8'i kız iken (%33,3), 16'sı erkekti (%66,7).

15. DKH ve akciğer grafi bulguları incelendiğinde; DKH olan hastaların 13'ünde (%54,2) akciğer grafisi normaldi. 11'inde (%45,8) patolojik akciğer grafi bulguları vardı. Bu istatistiksel değerlendirmede anlamlı değildi (p=0,73).

16. DKH ve hastaların tanı anındaki akciğer dinleme bulguları incelendiğinde; DKH olan hastaların 20'sinde (%83,3) akciğer dinleme bulguları vardı. 4'ünde (%16,7) akciğer sesleri doğaldı. Bu istatistiksel değerlendirmede anlamlı değildi (p=0,10).

## 7. KAYNAKLAR

1. De Jongste JC Shields MD. Cough. 2: Chronic cough in children. Thorax 2003; 58: 998.
2. Chang AB. Cough, cough receptors and asthma in children. Pediatr Pulmonol 1999; 28: 59.
3. Widdicombe JG. Sensory neurophysiology of the cough reflex. J Allergy Clin Immunol 1996; 98: S84.
4. Tekdemir I, Aslan A, Elhan A. A clinico-anatomic study of the auricular branch of the vagus nerve and Arnold's ear-cough reflex. Surg Radiol Anat 1998; 20: 253.
5. Bush A. Pediatric problems of cough. Pulm Pharmacol Ther 2002; 15: 309.
6. Chang AB, Asher MI. A review of cough in children. J Asthma 2001; 38: 299.
7. Munyard P, Bush A. How much coughing is normal? Arch Dis Child 1996; 74: 531
8. Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics. Chest 2006; 129: 260-283.
9. Chang AB. Cough. Pediatr Clin North Am 2009; 56: 19-31.
10. Benoist G, Bidat E. Persistent coughs in children and adolescents. Archives de pediatrie 2015; 22: 447-451
11. A consensus Panel Report of the American Collage of Chest Physicians. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. Chest 1998; 114: 133-81.
12. Chang AB, Landau LI, Van Asperen PP. Cough in children: definitions and clinical evaluation. Med J 2006; 184: 398-403.
13. Chang AB. Chronic nonspecific cough in children. Paediatrics and Child Health, 2008; 18: 333-339.

14. Chang AB. Pediatric cough: Children are not miniature adults. *Lung* 2010; 188: 33-40.
15. Stein RT, Holberg CJ, Sherrill D, et al. Influence of parental smoking on respiratory symptoms during the first decade of life: Tucson Children's Respiratory Study. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 1030.
16. Chang AB, Powell CV. Non-specific cough in children: diagnosis and treatment. *Hosp Med* 1998; 59: 680.
17. Marchant JM, Masters IB, Taylor SM, et al. Evaluation and outcome of young children with chronic cough. *Chest* 2006; 129: 1132-41.
18. Chang AB, Berkowitz RG. Cough in the Pediatric Population. *Otolaryngol Clin Am* 2010; 43: 199-211.
19. Çelebi S. Çocuklarda Öksürüğe Yaklaşım. *Çocuk Enfeksiyon Dergisi* 2011; 5: 253-257
20. Morice AH, Geppetti P. Cough. 5: The type 1 vanilloid receptor: a sensory receptor for cough. *Thorax* 2004; 59: 257.
21. McCool FD. Global physiology and pathophysiology of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129: 49S.
22. Chang AB, Eastburn MM, Gaffney J, et al. Cough quality in children: a comparison of subjective vs. bronchoscopic findings. *Respir Res* 2005; 6: 3.
23. Schramm CM. Current concepts of respiratory complications of neuromuscular disease in children. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12: 203.
24. McGarvey L, Polley L, MacMahon J. Chronic Cough: Common causes and current guidelines. *Chron Respir Dis* 2007; 4 (4): 215-23.
25. McGarvey L, Elder J. Future direction in treating cough. *Otolaryngol Clin Am* 2010; 43: 199-211

26. Pavord ID, Birring SS, Berry M, et al. Multiple inflammatory hits and the pathogenesis of severe airway disease. *Eur Respir J* 2006; 27 (5): 884-8.
27. Goldsobel AB, Chipps BE. Cough in the pediatric population. *J Pediatr* 2010; 156 (3): 352-8.
28. Shields MD, Bush A, Everard ML, et al. BTS guidelines: Recommendations for the assessment and management of cough in children. *Thorax* 2008; 63(Suppl 3): iii 1.
29. Irwin RS, Baumann MH, Bolser DC, et al. Diagnosis and management of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (Suppl 1): 1-292.
30. Eysink PE, Bottema BJ, ter Riet G, et al. Coughing in pre-school children in general practice: when are RAST's for inhalation allergy indicated? *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15: 394
31. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Marthinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1403.
32. Patrick H Hosie, Dominic A Fitzgerald, Adam Jaffe, Catherina S Birman, Jonathan Rutland, Lucy C Morgan. Presentation of primary ciliary dyskinesia in children: 30 years experience. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2014; 1-5
33. Chow PY, Ng KK. Chronic cough in children. *Singapore Med J* 2004; 45: 462-468.
34. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, et al. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. A consensus panel report of the American Collage of Chest Physicians. *Chest* 1998; 114: 133-181.
35. Tan H, Büyükavcı M, Arık M. Touritte's syndrome manifests as chronic persistent cough. *Yonsei Med.* 2004; 45: 145-149.



36. de Jongste JC, Shields MD. Cough. 2: Chronic cough in children. *Thorax* 2003; 58: 342-346.
37. McGarvey LP. Cough. 6: Which investigations are most useful in the diagnosis of chronic cough? *Thorax* 2004; 59: 342-346.
38. Holmes RL, Fadden CT. Evaluation of the patient with chronic cough. *Am Fam Physician* 2004; 69: 2159-2169.
39. Velissariou LM, Kafetzis DA. Chronic cough in children: recent advances. *Expert Rev Anti-Infect. Ther.* 2004; 2: 111-117.
40. Lokker N, Sanders L, Perrin EM, et al. Parental misinterpretations of over-the-counter pediatric cough and cold medication labels. *Pediatrics* 2009; 123: 1464-71.
41. Giniş T, Doğru M, Özmen S, Bostancı İ. Çocuklarda öksürük. *Çocuk Dergisi* 2010; 10: 110-115.
42. Roodpeyna S, Kamali Z, Afshar F ve Naraghi S. Risk factors in congenital heart disease. *Clin Pediatr* 2002; 41: 653-658.
43. Kidd SA, Lancaster PAL, McCredie RM. The incidence of congenital heart defects in the first year of life. *J Pediatr Child Health* 1993; 29: 344-349.
44. Begic H, Tahirovic H, Dinaveric SM, Ferkovic V, Atic N ve Latifogic A. Epidemiological and clinical aspects of congenital heart disease in children in Tuzla Canton; Bosnia-Herzegovina. *Eur J Pediatr* 2003; 162: 191-193.
45. Bernstein D. Epidemiology of congenital heart disease. Behrman R, Kliegman R, Jenson H (ed) *Nelson Textbook of Pediatrics* (16th ed) Philadelphia: WB Saunders Co., 2000: 1362-1363.
46. Tanman B, Cantez T, Dindar A. Doğumsal kalp hastalıkları. Neyzi O, Ertuğrul T (ed) *Pediatric 2.Cilt* (4. Baskı) 2010: 1157-1187.
47. Bernstein D. Acyanotic congenital heart disease: the left-to right shunt lesions.

- Behrman R, Kliegman R, Jenson H (ed) Nelson Textbook of Pediatrics (16th ed) Philadelphia: WB Saunders Co., 2000: 1365-1374.
48. Ertuğrul T. Yenidoğanda duktus arteriyosus açıklığı. Dağoğlu T (ed) Neonatoloji 2000: 405-408.
49. Bernstein D. Acyanotic congenital heart disease: the left-to right shunt lesions. Behrman R, Kliegman R, Jenson H (ed) Nelson Textbook of Pediatrics (16th ed) Philadelphia: WB Saunders Co., 2000: 1374-1382.
50. Ertuğrul T. Doğumsal kalp hastalıkları. Dağoğlu T (ed) Neonatoloji 2000: 395-404.
51. Bernstein D. Cyanotic congenital heart disease: lesions associated with increased pulmonary blood flow. Behrman R, Kliegman R, Jenson H (ed) Nelson Textbook of Pediatrics (16th ed) Philadelphia: WB Saunders Co., 2000: 1395-1405.
52. Saenz RB, Beebe DK, Triplett LC. Caring for infants with congenital heart disease and their families. American Family Physician 1999 Apr 1; 59 (7): 1857-68.
53. Fuster V, Alexander RW, O'rourke RA. (çeviri: AN Dursun, AM Esen). Hurst's The Heart. 10th (ed). İstanbul: 2002: 1846-1906.
54. Gumbiner CH, Takao A. Ventricular septal defect. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds.). The science and practice of pediatric cardiology. 2nd ed. Vol I. Baltimore: Williams&Wilkins, 1998: 1119-41.
55. Çil E. Ventriküler septal defekt. Güncel pediatri 2004; 2 (2): 80-82.
56. Graham TP, Gutgesell HP. Ventricular septal defect. In: Emmanouilides G, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP (eds). Heart disease in infants, children, adolescents. 5nd ed. Vol I. Baltimore: Williams&Wilkins, 1995: 724-746.

57. Neumayer U, Stone S, Somerville J. Small ventricular septal defects in adults. *Eur Heart J* 1998; 19: 1573-82.
58. Heper C, Heper Y, Moğol E. *Kardiyoloji 2000*. 1. baskı. İstanbul: Alfa yayınları, 2000: 75-110.
59. Feldth RH, Porter CJ, Edwards WD, Puga WJ, Seward JB. Atrioventricular septal defects. In: Emmanouilides G, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP (eds). *Heart disease in infants, children, adolescents*. 5nd ed. Vol I. Baltimore: Williams&Wilkins, 1995: 704-724.
60. Canbaz S. Atriyal septal defekt ve cerrahi tedavisi. *Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2006, 2 (12): 28-35.
61. Çil E. Yenidoğan ve prematürelde patent duktus arteriyozus. *Güncel Pediatri* 2006; 3: 69-71.
62. Wyllie J. Treatment of patent ductus arteriosus. *Seminars in Neonatology* 2003; 8: 425-32.
63. Thomas RL, Parker GC, Overmeire BV, Aranda JV. A meta-analysis of ibuprofen versus indometacin for closure of patent ductus arteriosus. *Eur J Pediatr* 2005; 164: 135-40.
64. Freedom RM, Mawson JB, Yoo SJ, Benson LN. *Congenital Heart Disease, Textbook of Angiography*. NewYork: Future Publishing Co; 1997: 257-88.
65. Ünsal A, Karaman CZ, Kazak E. Aort koarktasyonuna eşlik eden sakküler inen aort anevrizması. *Adnan Menderes Üniv Tıp Fak Derg* 2006; 7 (3): 45-47.
66. Kervancıoğlu P, Kervancıoğlu M. İyi gelişmiş kollateraller ve 15 yaşına kadar asemptomatik kalmış kritik segmental aort koarktasyonu olgusu. *Dicle Tıp Derg* 2006; 33 (3): 185-188.
67. Park MK. *Pediatric cardiology for practitioners*. 3nd ed. St. Louis: Mosby, 1996: 131-245.

68. Almeda FQ, Kavinsky CJ, Pophal SG, Klein LW. Pulmonic valvuler stenosis in adults: diagnosis and treatment. *Cath Card Int* 2003; 60: 546-557.
69. Baysan O, Uzun M, Genç C, Özhan A, Yokuşoğlu M, Işık E. Sağ ventrikül ne kadar basınç üretebilir? Erişkin bir hastada saptanan izole konjenital pulmoner darlık. *Gülh Tıp Derg* 2006; 48: 107-108.
70. Sağıroğlu T, Mert M, Bilal MS, Alkan T, Bakır İ, Sarioğlu A ve ark. Sol Ventrikül Çıkım Yolu darlıklarında Aortoventriküloplasti Operasyonunun Orta Uzun Dönem Sonuçları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 1998; 6(5): 405-411.
71. Heper C. Multidispliner Kardiyoloji. 1. baskı. Bursa: Nobel-Güneş Tıp Kitabevi; 2002: 393-399.
72. Latson LA: Aortic stenosis: Valvar, supralvalvar and fibromuscular suravalvar. İn: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds.). *The science and practice of pediatric cardiology (2nd ed) Vol I*. Baltimore: Williams& Wilkins, 1998: p. 1257-1277.
73. Bernstein D. Congenital heart disease. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Eds). *Nelson textbook of pediatrics*. 17th ed. United States of America: Saunders; 2004: 1499-1554.
74. Neches WH, Park SC, Etedgut JA. Transposition of the great arteries. İn: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds.). *The science and practice of pediatric cardiology (2nd ed) Vol I*. Baltimore: Williams& Wilkins, 1998: 1463-1503.
75. Çil E. Çocukluk çağında "telediyografik değerlendirme". *Güncel Pediatri* 2003; 1: 42-49.
76. Candan İ, Oral D. Kardiyoloji. Ankara: Antıp AŞ-Baran ofset, 2002: 1065-84.
77. Demirağ MK, Keçeligil HT. Fallot tetralojisi ve cerrahi tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2006; 2 (12): 51-58.
78. Neches WH, Park SC, Etedgut JA. Tetralogy of fallot and tetralogy of fallot with

- pulmonary atresia. İn: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds.). The science and practice of pediatric cardiology (2nd ed) Vol I. Baltimore: Williams&Wilkins, 1998: 1383-1413.
79. Bingöl H, Bolcal C, Yılmaz AT, Karaeren H, Tatar H. Erişkin total pulmoner venöz dönüş anomalisinde cerrahi yaklaşım: olgu sunumu. *Gülhane Tıp Derg* 2003; 45 (1): 85-87.
80. Drinkwater DC, D'Agostino HJ. Anomalous pulmonary and systemic venous connection. In: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. Sixth edition. Appleton& Lange A Simon& Schuster Company Connecticut USA 1996: 1105-1114.
81. Ward KE, Mullins CE. Anomalous pulmonary venous connections, pulmonary vein stenosis and atresia of the common pulmonary vein. İn: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds.). The science and practice of pediatric cardiology (2nd ed) Vol I. Baltimore: Williams&Wilkins, 1998: 1431-1463.
82. Tuncel E, Yazıcı Z. Çocuk hastalıklarında radyolojik bulgular. İstanbul: Nobel&Güneş Kitabevi 2002: 416-431.
83. Belgi A, Kardelen F, Kabukçu M, Sancaktar O. Opere edilmeden erişkin yaşa ulaşan tek ventrikül olgusu. *Ana Kar Der* 2002; 2: 70-72.
84. Açikel Ü, Erdal C. Triküspid atrezisi, cerrahi tedavi seçenekleri ve fontan dolaşımı. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2006; 2(12): 59-63.
85. Rudolph AM, Kamei RK, Overby KJ (Çeviri Ed: M. Yurdakök). Rudolph's Fundamentals of Pediatrics. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003: 660-73.
86. Rosenthal A, Dick II M. Tricuspid atresia. In: Emmanouilides G, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP (eds). Heart disease in infants, children, adolescents 5th ed. Vol I. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995: p. 902-919.
87. Nisanoğlu V, Erdil N, Battaloğlu B. Pulmoner atrezi ve cerrahi tedavisi. *Türkiye*

Klinikleri J Pediatr Sci 2006; 2 (12): 40-50.

88. Asilsoy S, Bayram E, Agin H, Apa H, Can D, Gulle S, et al. Evaluation of chronic cough in children. Chest 2008; 134: 1122-8.
89. Chang AB , Robertson CF, Van Asperen PP. A multicentre study on chronic cough in children: burden and etiologies based on a standardized management pathway. Chest 2012; 142: 943-950.
90. Khoshoo V, Edell D, Mohnot S, Haydel R, Saturno E, Kobernick A. Associated factors in children with chronic cough. Chest 2009; 136: 811-5.
91. Marchant J, Masters IB, Taylor SM. Evaluation and outcome of young children with chronic cough. Chest 2006; 129: 1132-1141.
92. Pedük Y. Çocuklarda kronik öksürük nedenlerinin değerlendirilmesi. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi. Trabzon 2013.
93. Nacaroglu HT, Karkiner CŞ. Çocuklarda kronik öksürüğe yaklaşım. İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast Dergisi 2014; 4 (1): 1-9.
94. Pekcan S, Kiper N. Kronik öksürük. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2006; 49: 247-255.
95. Capozzi G, Caputo S, Pizzuti R, Martina L, Santoro M, Santoro G et al. Congenital heart disease in live –born children: incidence, distribution and yearly changes in the Campania Region. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2008; 9 (4): 368-374.